

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

Der zeitliche Verlauf der Ausscheidungsgrößen
von Wasser und Elektrolyten im Urin im Hinblick
auf eine Schematisierung der parenteralen
Ernährung bei schwerstkranken
traumatisierten Patienten.

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Eike Riedinger-van Hettinga
aus Otterndorf

Mainz 1976

44

10

21

三

46

52

255

1



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

Der zeitliche Verlauf der Ausscheidungsgrößen
von Wasser und Elektrolyten im Urin im Hinblick
auf eine Schematisierung der parenteralen
Ernährung bei schwerstkranken
traumatisierten Patienten.

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Eike Riedinger-van Hettinga
aus Otterndorf

Mainz 1976



Fachbereichsdekan: Professor Dr. R. Wolf

1. Gutachter: Professor Dr. M. Halmagyi

2. Gutachter: Professor Dr. K.H. Bässler

Gewidmet meinem lieben Vater, der mich
während meines gesamten Studiums stets
in aufopferungsvoller Weise unterstützt
hat.

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Anatomie und Kontrolle der Flüssigkeitsräume</u>	1
2.1. Gesamtkörperwasser	1
2.2. Elektrolyte	4
2.3. Kontrolle der Flüssigkeitsräume	9
3. <u>Regulation des Elektrolytgleichgewichts und des Flüssigkeitsvolumens</u>	13
3.1. Nierentätigkeit: Die drei Phasen der Harnbildung	15
3.2. ADH-Wirkungsmechanismus und Entstehungsort	15
3.3. Aldosteronwirkung	19
3.4. Andere an der Volumenregulation beteiligte Faktoren	22
4. <u>Die Beeinflussung des Wasser- und Elektrolyt- haushaltes durch verschiedenartige Traumata</u>	25
4.1. Allgemeine Pathologie	25
4.2. Spezielle Pathologie	30
5. <u>Infusionstherapie</u>	46
5.1. Präoperative parenterale Therapie	47
5.2. Zeitlicher Einsatz der postoperativen Therapie	48
5.3. Indikation für die Infusionstherapie	49
5.4. Allgemeine Richtlinien und Größenordnung der parenteralen Ernährung	49
5.5. Bestandteile der parenteralen Ernährung	51
5.6. Einige Beispiele für die Anwendung der Infusionstherapie	57
5.7. Zur Frage der Sondenernährung oder parenteralen Therapie	60
6. <u>Fragestellung</u>	62
7. <u>Eigenes Patientengut</u>	63

	Seite
8. <u>Methodik</u>	63
8.1. Materialzusammenstellung	64
8.2. Auswertung	65
9. <u>Eigene Untersuchungsergebnisse</u>	67
9.1. Absolutwerte	67
9.2. Konzentrationswerte	69
9.3. Ausscheidungs- und Konzentrationsmittelwerte, nach Grund- und Zweitkrankheiten getrennt	70
9.4. Ergebnisse der Varianzanalyse	72
10. <u>Tabellen und Abbildungen</u>	73
11. <u>Diskussion</u>	102
11.1. Patientengut	102
11.2. Besprechung der Untersuchungsergebnisse	102
12. <u>Schlußfolgerung</u>	112
13. <u>Zusammenfassung</u>	113
14. <u>Literaturverzeichnis</u>	115

1. Einleitung

"Die Homöostase des Wasser- und Elektrolythaushalt-Bedarfs ist eine unentbehrliche Voraussetzung des ungestörten Ablaufs der wichtigsten Lebensvorgänge" (26).

Sie wird nach den Gesetzen des Fließgleichgewichts bzw.

"steady state" aufrechterhalten; ist sie nicht mehr dem aktuellen Bedarf angepaßt, resultiert zwangsläufig eine globale Störung aller vitalen Funktionen.

Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts entstehen im Laufe von Grund- und Zweitkrankheiten und können einen eigen-gesetzlichen Verlauf nehmen (119d). Diese zum Tode führenden pathophysiologischen Vorgänge der Störungen der vitalen Funktionen bezeichnete BAUR als Thanatogenese (26). "Die Gesamt-diagnose bei Störungen der lebenswichtigen homöostatischen Funktionen ergibt sich somit einerseits aus der ätiologischen Bedeutung der Grundkrankheit für die Zweitkrankheiten und andererseits aus der thanatogenetischen Analyse der pathophy-siologischen Vorgänge der Funktionsstörungen, die durch die Zweitkrankheit ausgelöst worden sind" (119d).

2. Anatomie und Kontrolle der Flüssigkeitsräume

2.1. Gesamtkörperwasser

Wasser dient auf Grund seiner physikalischen Eigenschaften der Aufrechterhaltung konstanter Innentemperaturen und be-sitzt insbesondere wegen seiner chemischen Eigenschaften eine grundlegende Bedeutung für das Stoffwechselgeschehen im Orga-nismus (121).

Durch den individuell unterschiedlichen Depotfettanteil sind Abweichungen im Wassergehalt des Organismus bedingt. Der Fett-anteil beträgt 10-50 % des Körpergewichts (93), sein Wasser-gehalt weniger als 30 % (170a) gegenüber anderen Geweben mit einem Gehalt von 70-80 % des KG (198).

Die fettlose Körpermasse, die noch etwa 10 % essentielles Fett als Struktur- und Funktionsfett enthält, hat einen kon-stanten Gesamtwassergehalt von 72-73 % des Körpergewichts (29). Die Muskulatur, die 40 % der Körpermasse aus-

macht, enthält beinahe die Hälfte des Körperwassers (198) und stellt damit das größte Flüssigkeitsreservoir dar (121).

EDELMAN u.a. (82) geben den Wassergehalt im Körper junger Männer bzw. Frauen unter 50 Jahren mit 61 bzw. 51 % des Körpergewichts an. Nach dem 60. Lebensjahr sinkt er auf 54 bzw. 46 % bei Frauen ab (170).

Das Wasser verlagert sich von intrazellulär nach extrazellulär (31), abhängig einmal von der verminderten Neurohypophysenfunktion im Alter (170a), zum anderen von einer Verringerung der Anionenmenge, die an den Zellstrukturen fixiert ist (222). Hierdurch werden weniger Kationen elektrostatisch gebunden; daher ist weniger Wasser zur Erhaltung der Isoosmolarität mit der extrazellulären Flüssigkeit erforderlich.

Das Wasser verteilt sich auf zwei Kompartimente mit unterschiedlicher Elektrolytzusammensetzung (170a):

- den Intrazellulärraum, IZR, der die Gesamtflüssigkeit der Zellen umfaßt und $\frac{2}{3}$ des Körperwassers enthält (37)
- den extrazellulären Raum, EZR, der sich in das Plasmavolumen, die interstitielle Flüssigkeit, die im Verhältnis 5:1 stehen (119b) und die transzelluläre Flüssigkeit aufteilt. Er enthält das restliche Drittel des Körperwassers (37).

Die intrazelluläre Flüssigkeit macht bei Männern bzw. Frauen unter 50 Jahren etwa 34 bzw. 26 % des Körpergewichts aus, bei Annahme einer extrazellulären Flüssigkeit von 27 bzw. 24,6 % (158, 40, 269).

15,5 % des Körpergewichts entfallen auf den interstitiellen Flüssigkeitsanteil (101, 176, 269). MERTZ unterscheidet zwei schwer und leicht diffusible interstitielle Phasen mit 21 % des Körpergewichts (170a). Das Blutplasma ist mit 4,5 % des Körpergewichts beteiligt (101, 269, 176). Der Transzellulärraum mit 2,4 % des Körpergewichts (170a, 121), umfaßt die Flüssigkeitsanteile, die sich in den Hohlräumen des Organismus befinden.

Den größten Anteil nehmen die Flüssigkeiten des Magen-Darm-Kanals an dieser Phase ein. Diese Flüssigkeitsräume stehen mit dem Körperwasser in ständigem Austausch und können unter pathologischen Bedingungen ein beträchtliches Ausmaß annehmen (121). Eine Vergrößerung ist verbunden mit einer Verkleinerung des aktiv zirkulierenden extrazellulären Volumens (76).

Die leicht diffusible Flüssigkeit im Interstitium einschließlich Lymphe nimmt an schnellen physiologischen Regulationsvorgängen teil, im Gegensatz zur schwer diffusiblen Phase im dichten Bindegewebe von Haut, Muskeln, Knochen und Knorpeln.

MERTZ faßt das Plasmavolumen, die leicht diffusible Flüssigkeit zuzüglich Lymphe und etwa 25 % der im dichten Bindegewebe befindlichen Wassermenge (185) zum physiologisch aktiven Volumen des EZR zusammen. Seine Größe beträgt 15,2 % des Körpergewichts (170a).

Der Organismus ist bestrebt, die Konstanz des Extrazellulär-raumes durch seine Reglermechanismen aufrechtzuerhalten.

Als Regulationsorgane für eine ausgeglichene Wasserbilanz betätigen sich Niere, Haut und Lunge. Etwa 1200 ml Wasser werden innerhalb von 24 Stunden in Form von Getränken und flüssiger Nahrung aufgenommen; die feste Nahrung liefert zusätzlich 1000 ml. Daneben fallen ca. 300 ml Oxydationswasser an (176).

Die Ausfuhr erfolgt abhängig vom Energieumsatz einerseits mit dem Harn, durchschnittlich 1300 - 1600 ml (119b); durch die Haut werden etwa 800 ml und über die Lunge 400 ml abgegeben, während mit dem Stuhl nur ungefähr 100 ml ausgeführt werden (176). Somit beträgt der tägliche Flüssigkeitswechsel etwa 2500 ml.

Die Mindestharnmenge zur Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen liegt bei 1200 ml täglich (63), unter Grundumsatzbedingungen sind jedoch Harnmengen von 350 - 400 ml möglich (170a). 15 % Verlust der Gesamtmenge an Körperwasser, Natrium, Kalium und Proteinen führen zu schweren Mangelerkrankungen (236). 7 % Überschuß an GKW führt zur Intoxikation (268).

Das Gesamtkörperwasser stellt mit den osmotisch wirksamen Elektrolyten ein "offenes System" dar (170c), dessen Zu- und Abfluß durch homöostatische Regulationsmechanismen abgestimmt werden. Letztere werden durch Volumen- und Konzentrationsänderungen in Aktion gesetzt.

Eine Erhöhung des osmotischen Drucks im Zellinnern (38, 135), wobei der intrazelluläre Wasserverlust (oder eine Zellgruppe mit Rezeptorwirkung) den Reiz darstellt (261a), erregt das Durstzentrum im Hypothalamus und erzeugt das Durstgefühl. Eine Abnahme des Volumens der extrazellulären Flüssigkeit, besonders des intravasalen Anteils (219), ebenso eine zusätzliche Kaliumverarmung (37, 38) und psychische Momente sind noch hinzukommende Faktoren, die das Durstgefühl mitbestimmen. Bei Kranken kann das Durstgefühl als Warnsignal oft fehlen (26).

2.2. Elektrolyte

2.2.1. Verteilung der Elektrolyte in den Flüssigkeitsräumen

Die beiden Flüssigkeitsräume des EZR unterscheiden sich durch den unterschiedlichen Eiweißgehalt. Das Interstitium enthält weniger als 1 g% Eiweiß, während sich im intravasalen Teil wegen der geringen Eiweiß-Permeabilität der Kapillärwände 6 - 8 % befinden. Der Anion-Charakter der Proteine läßt nur eine geringfügige Verschiebung des Kationen/Anionen-Verhältnisses zwischen den beiden Flüssigkeitsphasen zu ("Gibbs-Donnan-Verteilung").

IZR und EZR hingegen zeigen große Unterschiede im Elektrolytbestand. Im EZR überwiegen Natrium-, Chlorid- und Bikarbonat-Ionen; der IZR enthält vorwiegend Kalium-, Magnesium-, Phosphat- und Sulfat-Ionen, sowie Proteine (121). So enthält der EZR etwa zehnmal soviel Na^+ -Ionen wie der IZR (26). Um diese Konzentrationsdifferenzen, welche die Voraussetzung für das die Nerven- und Muskelerregbarkeit ermöglichende bioelektrische Potential bilden, gegen das Diffusionsbestreben aufrechtzuerhalten, ist eine aktive Zelleistung notwendig. So sorgen

z.B. energiereiche Phosphate für die Erhaltung der Na^+ - K^+ -Konzentrationsdifferenz. Die Zellmembran scheint in Ruhe für Natrium und Anionen undurchlässig (244a,c), da Na^+ -Ionen durch die sogenannte "Natriumpumpe" sofort wieder eliminiert werden, während sich Kalium-Ionen in der Zelle anhäufen. Bei einer Störung dieser energieliefernden Prozesse, beispielsweise im Schock, bei einer Operation und in jeder anderen Stresssituation, kommt es zur Verminderung des Konzentrationsunterschiedes zwischen Na^+ im EZR und K^+ im IZR. Die Kaliumionen wandern nach extrazellulär und die Natriumionen nach intrazellulär (121).

2.2.2. Elektrolyte im einzelnen

- **N a t r i u m** : Das Natrium-Ion ist das Hauptkation der interstitiellen Flüssigkeit. Der durchschnittliche Natriumgehalt beträgt etwa 58 - 60 mval/kg Körpergewicht. Im extrazellulären Raum sind etwa 57 mval/kg KG vorhanden, davon entfallen 6,1 mval/kg auf das Plasmavolumen und 49,4 mval/kg auf die beiden interstitiellen Phasen. Transzellulär sind 1,5 mval/kg vorhanden (170a), während intrazellulär nur 1,4 mval/kg KG an Natrium zu finden sind (83). An physiologischen Regulationsvorgängen beteiligen sich 21,5 mval/kg KG (170a).

Die tägliche Aufnahme mit der Nahrung in Form von Chloriden beträgt etwa 200 - 300 mval (219).

Natrium wird im unteren Ileum resorbiert. Die Natriumauscheidung erfolgt über die Niere (100 - 200 mval/24 h) (114), den Stuhl (ca. 2 mval/24 h) und den Schweiß (ca. 15 - 25 mval/24 h) (219). Das Natriumchlorid bestimmt zu annähernd 94 % die Osmolarität des extrazellulären Raumes (42). Schwankungen in der Natriumzufuhr wirken sich auf die Größe des EZR aus; beispielsweise wird bei einer Erhöhung der extrazellulären Osmolarität den Zellen Wasser entzogen und der extrazelluläre Raum vergrößert sich (101).

Na^+ hat außerdem Einfluß auf Aminosäuren, Kohlenhydrate und den Eisentransport in die Zelle (73). Es ist nicht durch andere Kationen ersetzbar (119b). Ein 30 %iger Überschuß führt zur Intoxikation (236).

Von der Filtratmenge werden etwa 99,5 % resorbiert, davon etwa 80 - 82 % im proximalen Tubulus, der Rest im distalen Tubulus und in den Sammelrohren, wo auch die eigentliche Natriumregulation stattfindet (119b), wobei jedoch lediglich 1 - 2 % der Na^+ -Konzentrationsänderungen einer Aldosteronwirkung unterliegen (53); vielmehr werden Änderungen der glomerulären Filtration hauptsächlich mittels tubulärer Rückresorption über die Macula densa-Zellen des Juxtaglomerulären Apparates kompensiert (119b).

- **K a l i u m** : Kalium, von dem ca. 70 % des Gesamtgehaltes in der Muskulatur vorkommen (37), verteilt sich zu etwa 48,5 mval/kg KG auf den IZR und ca. 5,4 mval/kg KG auf den EZR, in welchem sich jeweils pro kg Körpergewicht im Plasma 0,2 mval, im interstitiellen Raum 4,7 mval und transzellulär 0,5 mval befinden (170a). Der Kaliumgehalt ist nicht in allen Zellen gleich groß (121). Täglich werden etwa 50 - 100 mval aufgenommen (219). Die Resorption findet im Dünndarm statt. Die Niere scheidet annähernd 60 mval/Tag mittels tubulärer Sekretion aus (114, 121), über den Darm verlassen etwa 7 mval/Tag den Organismus und 10 mval gehen pro Tag mit dem Schweiß verloren (121). Die Kaliumausscheidung kann nur bis 25 mval gedrosselt werden und ist an eine Mindestharnmenge gebunden. Eine Intoxikation findet bei einer Überschreitung des Gesamtbetrages um 5 % statt (236).

Die Filtratmenge des Kaliums wird proximal vollständig rückresorbiert und im distalen Tubulus und in den Sammelrohren unter regulierender Mineralcorticoidwirkung und in Konkurrenz mit dem Wasserstoffion im Austausch gegen Natrium sezerniert (119b, 200).

Der Sinn in der Aufrechterhaltung des kaliumreichen und natriumarmen Zellinnern liegt in folgenden Faktoren begründet (2):

Kalium dient als Kation für die Gewebsproteine; es ist Katalysator enzymatischer Stoffwechselvorgänge, und letztlich dient die Polarisation an der Zellmembran, die als Folge der Konzentrationsunterschiede auftritt, als Vorbe-

dingung für die Erregungsleitung und die Muskelkontraktion.

Die Wasserstoffionenkonzentration im EZR steht mit dem K^+ im Gleichgewicht. Beide Ionen können sich im Gegensatz zum vorher beschriebenen Natrium gegenseitig vertreten.

Bei chronischem Kaliummangel ist die renale Natriumausscheidung beeinträchtigt. Sie ist weder durch vermehrte noch durch verminderte Natriumzufuhr zu normalisieren (130).

- **Chlorid** : Der Gesamtbestand dieses Hauptanions des EZR (121) beträgt etwa 30 - 35 mval/kg Körpergewicht (100), wovon sich ca. 90 % im EZR befinden; es enthalten pro kg KG: Plasma ca. 4,4 mval, Interstitium ca. 23,5 mval und Transzellulärraum nur knapp 1 mval (170a). Im Intrazellulärraum sind etwa 4,1 mval/kg KG vorhanden (83). Über dem Mittelwert liegen die Chloridkonzentrationen im Erythrozyten (144), in den exogenen Drüsen (164) und in der Magenschleimhaut (165). Normalerweise werden 100 - 150 mval/Tag aufgenommen. Chlorid wird im Ileum resorbiert und renal eliminiert. Die Ausscheidung im Urin läuft der Natriumausscheidung parallel. Der Verlust mit dem Schweiß ähnelt ebenfalls dem des Natriums mit 15 - 25 mval/Tag (219). Chlorid wird im proximalen Nierentubulus mit Bikarbonat und Wasser passiv rückresorbiert und im distalen Tubulus zusammen mit Natrium aktiv und somit indirekt über Aldosteron reguliert (42).
- **Calcium** : Das Calcium hat für den Elektrolythaushalt eine geringere Bedeutung. An der osmotischen Aktivität des Extrazellulärspaces hat es wenig Anteil. Der Calciumgehalt eines 70 kg schweren Erwachsenen beträgt etwa 50000 - 75000 mval, davon sind 99 % im Skelett und in den Zähnen gelagert und stellen zusammen mit Phosphat den wesentlichsten anorganischen Anteil dar. Der Rest des Calciums befindet sich im Extrazellulärraum (198). 10 % des Skelettcalciums, die an der Oberfläche der Apatitkristalle

adsorbiert sind, können leicht ins Plasma übergehen (219).

Die Hydroxylapatitbindung des Knochencalciums unterliegt der Kontrolle der Nebenschilddrüse, bei deren Störung oder aber bei Resorptionsstörungen es zu Knochenbrüchigkeit, Karies und neuromuskulärer Übererregbarkeit kommt.

Der Gehalt an Calciumionen des EZR beträgt etwa 27 mval, davon liegen 60 % im Plasma, welches bei krankhaften Veränderungen hauptsächlich betroffen ist, und das Calcium in drei Fraktionen enthält: 50 % sind an Protein gebunden; daneben kommt es in sehr geringen Mengen als Calciumcitrat vor. Etwa die Hälfte ist ionisiert. Die Calciumionen sind biologisch aktiv; ihre Regulation und die Retention durch die Niere werden durch das Parathormon und Vitamin D gesteuert (121).

Der tägliche Calciumbedarf liegt bei 50 mval (114). Während der Schwangerschaft und im Wachstumsalter liegt er höher (200). 75 % werden täglich vom Magen-Darm-Trakt resorbiert. Etwa 40 mval/Tag werden mit dem Stuhl ausgeschieden; ca. 10 mval/Tag unterliegen der renalen Ausscheidung. Bei normaler Kost wird soviel Ca^{++} ausgeschieden, wie im Magen-Darm-Trakt resorbiert wird. Der kindliche Organismus hingegen retiniert täglich ca. 10 - 15 mval für seine Skelettverkalkung (121).

In der Niere werden ähnlich dem Natrium 99 % des ionisierten Calciums rückresorbiert und 1 % eliminiert (53).

Das Calcium fördert die Blutgerinnung, dient der Aufrechterhaltung der Muskelerregbarkeit, dichtet die Kapillärwände und Zellmembranen ab, spielt eine Rolle bei der Energiefreisetzung, indem es die Myofibrillen-ATP'ase aktiviert, und hat schließlich eine antiallergische Wirkung (121).

Bei erhöhter renaler Ausscheidung kann entweder eine gesteigerte Resorption oder eine vermehrte Freisetzung aus dem Knochen vorliegen (219).

2.3. Kontrolle der Flüssigkeitsräume

Im gesunden Organismus haben die Körperflüssigkeiten und ihre Räume hinsichtlich Osmolarität und Volumen konstante Beziehungen zueinander, für deren Aufrechterhaltung in erster Linie unten angeführte Gesetzmäßigkeiten verantwortlich sind. Bei Trauma und Krankheit kann sich dieser sogenannte "steady state" verändern.

2.3.1. Volumengleichgewicht zwischen Interstitium und Plasma

Die Austauschvorgänge zwischen Plasma und Interstitium (Filtration/Rückresorption und Diffusion) finden nach Starling'schen Gesetzmäßigkeiten statt (269). Im arteriellen Schenkel überwiegt die Filtrationskraft (Kapillardruck vermindert um den elastischen Gewebswiderstand); Flasmawasser und Mineralien diffundieren ins Interstitium. Beim Nachlassen des Filtrationsdrucks im venösen Abschnitt der terminalen Strombahn ist die Resorptionskraft (kolloidosmotischer Druck des Plasmas vermindert um den kolloidosmotischen Druck des Interstitiums) größer als die Filtrationskraft, und es kommt zur Rückresorption von Wasser, Elektrolyten und Schlackenstoffen.

Nach heutiger Auffassung ist als bestimmendes Moment für den Stoffaustausch jedoch eher eine Diffusion anzusehen, die ihrerseits von stoffwechselbedingten Konzentrationsänderungen abhängig ist (190). Die Gewebedurchströmung bestimmt dabei die Geschwindigkeit dieses Vorganges (121).

2.3.2. Ionengleichgewicht - "Gibbs-Donnan-Gleichgewicht"

Die Kapillarmembran ist für Natrium, Chlorid und Wasserstoffionen frei permeabel, für die größeren Proteinmoleküle besteht hingegen nur begrenzte Permeabilität. Letztere tragen mit ihrer negativen Ladung zum ionalen Gleichgewicht bei und bewirken trotz ihrer Unbeweglichkeit eine ungleiche Verteil-

lung der beweglichen Kationen und Anionen. Somit liegt auf der Protein-Plasma-Seite eine geringere Anionenkonzentration und eine größere Kationenkonzentration vor als im Interstitium. Damit bleibt das Produkt aus Anionen und Kationen auf beiden Seiten gleich (= Gibbs-Donnan-Gleichgewicht).

2.3.3. Volumengleichgewicht zwischen Interstitium und Zelle

"Die Verteilung von Wasser zwischen extrazellulärem Raum und der Zelle ist von großer klinischer Bedeutung. Schnelle Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt werden vor einer Kompensation durch die Niere durch interne Wasserverteilung reguliert"(269).

Die Veränderungen im Wassergehalt spiegeln sich besonders im dichten Bindegewebe wieder. Die Hyaluronsäure der interzellulären Grundsubstanz hält das Bindegewebswasser mit dem übrigen Körperwasser im dynamischen Gleichgewicht. Die physikochemischen Bedingungen der Mucopolysaccharide in der Grundsubstanz des Bindegewebes ändern sich ebenso wie ihr Polymerisationsgrad bei einer Adaptation an einen anderen Wassergehalt (140a, b). Daneben greifen hormonelle Faktoren an der Grundsubstanz des Bindegewebes an.

Cortison und ACTH steigern z.B. das interstitielle Volumen unter Beibehaltung des Plasmavolumens (248); Cortexon und Aldosteron bewirken eine Verminderung des intrazellulären Volumens und eine Ausdehnung des extrazellulären Raumes (108).

DARROW u. YANNET zeigten 1935 an Ratten, daß das intrazelluläre Wasservolumen in Beziehung zur extrazellulären Ionenkonzentration steht (64). Somit wird das IZV vom Hauptkation des EZR, dem Na^+ reguliert. Bei Osmolaritätserhöhung im ERZ wandert das Wasser von intrazellulär nach extrazellulär. Der Vorgang ist reversibel (101).

WOLF vergleicht dieses Verhalten der Zellen mit dem eines Osmometers, da sie ihren Wassergehalt durch Stoffwechselaktivitäten ihrer Umgebung anpassen (261b).

RIXON u. STEVENSON sehen die Wasserverteilung in den Zellen

in Abhängigkeit von der aktiven Erhaltung eines Natrium-Kalium-Konzentrationsgradienten durch die Zellmembran. So kommt es, bedingt durch einen Natriumstrom in die Zelle bei gleichzeitigem Kaliumverlust, bei einer Hemmung des oxydativen Zellstoffwechsels zu einer Zunahme des intrazellulären Wassergehalts (203).

Auch GAMBLE u. Mitarbeiter sprechen von einer Abhängigkeit des Wassergehalts der intra- und extrazellulären Flüssigkeit von der Konzentration der osmotisch aktiven chemischen Komponenten in diesen beiden Räumen (102).

Dagegen steht die Ansicht von ELKINTON u. Mitarbeitern, die einen Zusammenhang zwischen zellulärer osmotischer Aktivität und extrazellulärer Osmolarität nicht für wahrscheinlich halten (86).

MERTZ u. LUTZ-DETTINGER bejahen unter normalen Bedingungen die Theorie von GAMBLE; bei bestimmten pathologischen Verhältnissen jedoch die letztere (171a).

Der Wasserstoffwechsel verläuft passiv durch Diffusion und Massenfluß (79) in Form ganzer Wassermoleküle (5), entsprechend den osmotischen Konzentrationsdifferenzen, welche durch den Zellstoffwechsel und durch Osmolaritätsänderungen des Blutes infolge äußerer Austauschvorgänge entstehen (121).

2.3.4. Ionengleichgewicht

Die Natriumkonzentration, intrazellulär unter normalen Bedingungen sehr klein, kann z.B. bei Trauma und Krankheit in den Zellen ansteigen. Die $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -Konzentrationsdifferenz zwischen extrazellulärem- und intrazellulärem Raum stellt eine elektrische Potentialdifferenz, auch Ruhepotential, in der Größenordnung von etwa 100 mV dar (157). Ihre Aufrechterhaltung ist an aktive Transportmechanismen gebunden, welche Stoffwechselenergie benötigen. Eine intrazelluläre Erhöhung der Natriumkonzentration setzt die auf Seite 4, Abschnitt 2.2.1., Schluß, beschriebene Reaktion in Gang. Diese Phosphate bringen einen "Träger" an der Zellmembran auf eine reaktions-

fähigere Stufe. Am Aufbau des Trägers sind Nebennierenrindensteroide beteiligt (255).

DULCE u. GÜNTHER sahen an Rattenlebern und -Muskeln, daß der aktive Na^+ - und K^+ -Transport hormonellen Einflüssen (wie auch in der Niere) ausgesetzt ist. Aldosteron und Testosteron beispielsweise rufen eine Natrium- und Wasserverminderung und eine Kaliumanreicherung sowohl in den Zellen wie auch im Harn hervor (78).

Zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts gelangt K^+ für das hinausgepumpte Na^+ passiv in die Zelle (269). Für eine Kaliumanreicherung in den Zellen gibt es drei verschiedene Theorien:

USSING et al. sprechen ebenfalls von einem passiven K^+ -Transport als Folge einer Na^+ -Austreibung (244c).

MUDGE et al. befürworten zwei voneinander unabhängige Na^+ - und K^+ -Mechanismen (182).

LING schließlich meint, das Kalium sei durch eine spezifische Bindung an fixierte Anionen akkumuliert (156).

Für Aktionspotentiale in Muskeln und Nerven spielen die Na^+ - K^+ -Verschiebungen eine entscheidende Rolle. FLECKENSTEIN nennt die Entladung der "Kaliumbatterie" den Beginn der Zellerregung (92a, b). In Ruhe ist die Zellmembran für Natriumionen und Anionen relativ undurchlässig (244a). Die Membran hat jedoch eine etwa 100-fach höhere Permeabilität für Kalium, das vermehrt nach außen wandert. Bei Erregung werden die Zellmembranen für Natriumionen (92c), für die nun die Permeabilität um das beinahe 500-fache ansteigt, depolarisiert, indem Natrium und Kalium in Richtung des Konzentrationsgefälles unter Energiefreisetzung verschoben werden.

Bei "kranken" Zellen sinken die Konzentrationsgradienten, und die intrazelluläre Konzentration nähert sich der des umgebenden Milieus. So tritt beispielsweise bei Erniedrigung der Bluttemperatur Kaliumverlust und Natriumgewinn ein. Bei Zufuhr von Glukose und Wärme nimmt die "Natriumpumpe" ihren Betrieb wieder auf (269).

3. Regulation des Elektrolytgleichgewichts und des Flüssigkeitsvolumens

Neben den physikalischen Gesetzmäßigkeiten, die kleinere Volumen- und Konzentrationsschwankungen zwischen der Zelle und dem extrazellulären Raum kompensieren können, liegt die wesentliche Osmoregulation und Aufrechterhaltung des Volumens des EZR bei der Niere.

Der Erhaltung der Homöostase dienen:

- a) zentral-nervöse Einrichtungen, die über Rezeptoren Informationen über Änderungen erhalten und neural oder hormonal eingreifen.
- b) periphere Regulationsorgane wie Lunge und Niere, die selbstständig regulieren können und von den zentral-nervösen Einrichtungen gesteuert werden.

ad a) Zu den zentral-nervösen Regulationseinrichtungen gehören neben dem Durst eine zentrale Natriumregelung und die Osmo- und Volumenregulation (121). Auslösendes Moment für die Durstentstehung ist die Erhöhung des osmotischen Drucks im Zellinnern (38, 135). Zusätzlich wird dem zellulären Kaliummangel eine Bedeutung beigemessen (37, 38), sowie der schnellen Abnahme des extrazellulären Volumens (121, 219), was zu einer Erregung des Durstzentrums im Hypothalamus führt. Mund- und Pharynxschleimhaut haben nur eine untergeordnete Bedeutung. Beendet wird das Durstgefühl durch den Spannungszustand des Magens (1, 121). Schädigungen im Bereich des 4. Ventrikels, beispielsweise bei diffuser Enzephalitis oder Tumoren in dieser Region, führen zu starker Natriumchlorausscheidung im Harn (62, 194, 252). Eine mangelhafte Produktion von Faktor X (226) im hypothalamischen Gebiet wird als Ursache dieses cerebralen Salzverlust-Syndroms angesehen (219).

Die Osmoregulation kontrolliert den effektiven osmotischen Druck des Plasmas und reguliert damit den Wasser-

bestand des Organismus. Bei Änderungen des osmotischen Drucks kommt es zur Bildung eines konzentrierteren oder verdünnteren Harns (121). Die Konzentrierungsverhältnisse des Harns werden durch folgende Faktoren beeinflusst: Durch aktiven Transport osmotisch wirksamer Stoffe, eine hormonell gesteuerte Membranpermeabilität für Wasser (35) und nicht zuletzt durch Urinkonzentrierung bei Verminderung der Glomerulumfiltratmenge (34, 70).

d b) Bei vermindertem Glomerulumfiltrat, z.B. bei Orthostase, wird die Strömungsgeschwindigkeit in den Sammelrohren so stark herabgesetzt, daß die durch Fehlen des ADH bedingte Impermeabilität der Membran nicht mehr vollständig eine Wasserdiffusion in die hypertonische Umgebung verhindern kann: Der Harn wird minimal konzentriert (170a). Ist das Glomerulumfiltrat über einen längeren Zeitraum vermindert, erfolgt ein Ausgleich über die tubuläre Rückresorption (219).

Bei der sogenannten osmotischen Diurese, wo der großen Harnmengen wegen die Rückresorptionskapazität überschritten wird, oder Solute, wie z.B. Mannitol, nicht rückresorptionsfähig sind, wird Wasser zurückgehalten. Das große Volumen des Tubulusharns scheint die entstehenden Konzentrationserhöhungen im Nierenmark immer wieder auszuwaschen (163), so daß trotzdem isotoner Harn ausgeschieden wird (121).

3.1. Nierentätigkeit: Die drei Phasen der Harnbildung (52)

Im proximalen Nierentubulus findet neben einer aktiven Rückresorption osmotisch wirksamer Komponenten bei unveränderter Membranpermeabilität eine zu 80 % passive Wasserresorption statt, wodurch die Tubulusflüssigkeit isoton gehalten wird.

Die wichtige 1. Phase beginnt mit der aktiven Reabsorption von Natriumchlorid im aufsteigenden dicken Schenkel der Henleschen Schleife (242, 243). Das Interstitium wird hypertonisch. Dies führt zur passiven Wasserresorption und damit zu hypotonischem Harn. Im zuführenden Schenkel wird der Harn durch den Natriumchlorid-Transport vom abführenden in den zuführenden Schenkel konzentriert. Ein Wassertransport in umgekehrter Richtung führt zum gleichen Ergebnis. Durch dieses letztbeschriebene "Gegenstrommultiplikationssystem" (260), auch "Haarnadelgegenstromvorrichtung" genannt (120), wird ein osmotisch bedingter Konzentrationsanstieg von der Mark-Rindengrenze zur Papillenspitze erzeugt (163, 242).

In der 2. Phase wird der Harn unter ADH-Einfluß von der Mitte des distalen Tubulus bis zu dessen Ende plasmaisotonisch während er ohne ADH hypoton bleibt.

In den Sammelrohren erfolgt dann in der 3. Phase bei der Antidiurese die Bildung eines hypertonen Harns mit einer passiven Wasserdiffusion ins hypertone Interstitium (259). Beim Fehlen des ADH wird der Harn in dieser Phase hypotonischer. Bei einer Wasserdiurese kann ebenfalls Aldosteron wirksam werden, indem es unabhängig vom $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -Austauschmechanismus im distalen Tubulus zu einer $\text{Na}^+ \text{Cl}^-$ -Reabsorption ohne wesentlichen Wasserentzug kommt (229).

3.2. ADH-Wirkungsmechanismus und Entstehungsort

Die ADH-Wirkung beruht auf der Möglichkeit der Steigerung des Natriumtransports durch die Tubuluszellen (244) und in einer Wasserpermeabilitätsänderung am distalen Tubulus sowie in den Sammelrohren. Darüberhinaus bewirkt exogene (141) und

endogene ADH-Gabe eine vermehrte renale Na^+ -Ausscheidung (97a, 170b). Die Permeabilitätsänderung besteht in einer Porenerweiterung, möglicherweise auch im Schaffen neuer Poren (244b, 259).

SCHWARZ u. Mitarbeiter sprechen von einer Lösung der Protein-disulfidbindung durch die Disulfidbindung des ADH an ein Rezeptorprotein (220).

Eine andere Meinung besagt, daß ADH die Zellen der Sammelrohre zur Bildung eines hyaluronidasehaltigen Sekretes aktiviert. Das Enzym löst die interzelluläre Substanz und die Basalmembran der Tubuli auf (110). Dauernder ADH-Einfluß bedingt wahrscheinlich eine "Selbstbegrenzung der Wasserretention" (durch die Verminderung des osmotischen Gradienten zwischen distalem Tubulus und Interstitium), wodurch weniger Wasser reabsorbiert wird (123). Außerdem scheinen die Zellen dann nicht mehr auf ADH zu reagieren (170a).

ADH wird in den Nuclei paraventriculares und -supraoptici des Hypothalamus gebildet und entlang der Nervenfasern mit einer Transportsubstanz zur Neurohypophyse transportiert (209).

Die ADH-Freisetzung wird über Osmorezeptoren in der Carotis interna (246 a-d) und über Rezeptoren in der Leber (119b) bewirkt, die bei Änderung des effektiven osmotischen Drucks erregt werden und über Hypothalamus und Hypophyse das Hormon freisetzen. Ein Tonizitätsabfall führt zur Diurese, ein Anstieg zur Antidiurese.

Verschiedene medikamentöse Einwirkungen lösen ohne Osmolaritätsänderung eine Stimulierung der ADH-Aktivität aus, beispielsweise Nikotin (170b, 219), Barbiturate, zentral wirkende Anaesthetika (44), wie auch Acetylcholin (196).

CORSON (61) stellte nach Versuchen an Hunden die Hypothese auf, daß die physiologische Kontrolle der ADH-Sekretion eine Wechselbeziehung zwischen zwei gegensätzlichen neuroendokrinen Mechanismen darstellt. Er stellt einem cholinergen einen adrengen Mechanismus gegenüber, wobei der erste ADH freisetzt, während letzterer die Freisetzung hemmt. Daraus schließt er auf ebenfalls unterschiedliche Menschentypen, bei denen ent-

weder die cholinergen bzw. die adrenergen Faktoren als Reaktion auf ein Trauma überwiegen. Die adrenergen Faktoren verursachen eine kurzandauernde vaskuläre Antidiurese mit Minderung der Nierendurchblutung oder eine Diurese durch ADH-Hemmung.

Unterstützt wird diese Hypothese durch VERNEYS (246b) und PICKFORDS (196a) Versuche, bei denen Adrenalin die Acetylcholin-Antidiurese verhindert. Außerdem wird die Antidiurese unter Anaesthesie (47, 122) mit einer Verringerung der adrenergen Entladung und somit durch ein cholinerges Übergewicht erklärt (61).

Daneben wird von gesteigerter ADH-Aktivität auf z.B. emotionelle Reize und Schmerzen berichtet (145, 175, 237). Auf emotionelle Reize setzt eine erste kurzzeitige Antidiurese durch Adrenalin-Freisetzung ein, die eine zweite, längere Antidiurese durch ADH-Freisetzung mit Acetylcholin als zentralem Überträgerstoff nach sich zieht (187, 246a,b).

SMITH und WOLFF stellten auf emotionelle Reize ebenfalls eine Antidiurese fest, die aber durch renale Vasokonstriktion und nicht durch ADH bedingt ist (226c, 264).

Andere Autoren berichten von einer Diurese auf emotionellen Stress (132, 173, 219), was CORSONS (61) Hypothesen stützen würde.

Die ADH-Freisetzung kann durch Verringerung des effektiven osmotischen Drucks, durch Alkohol (84, 235) mit zentralem Angriffspunkt, ebenso durch Hypnose (125, 166) gehemmt werden. Außerdem wirkten optische Reize (45) und auch Glucocorticoide hemmend (109).

Die über Volumenrezeptoren und Pressorezeptoren gesteuerte Wasserregulation in den Lungenvenen und im linken Vorhof, die von AVIADO und SCHMIDT (12) beschrieben wurden, spielt nur eine untergeordnete Rolle.

GAUER und HENRY erbrachten beim Hund den Nachweis druckunabhängiger Dehnungsrezeptoren im linken Vorhof (128a), welche die Impulse zentripetal (129) in den Paintalschen Fasern des linken Vagus leiten. Bei Volumenänderungen des physiologisch aktiven Volumens des EZR ist hauptsächlich der extraarterielle Kreislauf betroffen (Pulmonalkreislauf und Venensystem),

der 85 - 90 % des Gesamtblutvolumens enthält (27). Ein Drittel bis ein Viertel des extraarteriellen Blutes befindet sich intrathorakal (225). Die Rezeptoren des extraarteriellen Bereichs regulieren hauptsächlich den Wasserhaushalt (192). Durch die oben genannte Speicherfunktion des intrathorakalen Gebietes wirken Veränderungen im extraarteriellen Bereich größtenteils im linken Vorhof (106, 128b).

RYDEN und VERNEY wiesen bei Hunden eine verstärkte ADH-Freisetzung nach Blutverlust nach, die durch ähnliche Beobachtungen von LOMBARDO et al. (160) am Menschen ergänzt wurden (219). Jede Verkleinerung des zentralen Blutvolumens führt zur Antidiurese (105).

In der Schwegkschen Klinik wurde eine ADH-Zunahme im Plasma bei Blutvolumenverminderung festgestellt (51).

Kreislaufveränderungen mit vermindertem venösen Rückfluß, etwa Orthostase (50, 106), Venokklusion (257), partielle Okklusion der Vena cava caudalis (88) und Überdruckatmung bewirken eine verminderte Harnausscheidung über Volumenrezeptoren durch ADH-Freisetzung (77, 128a, 129).

Eine intravasale Volumenvermehrung mit Verkleinerung des interstitiellen Raumes erzeugt Antidiurese und verminderte Natriumausscheidung (116). Der Effekt kann sowohl durch vermehrte ADH-Freisetzung als auch als Folge verminderter Na^+ -Ausscheidung auftreten (219).

Hingegen verursacht eine intravasale Volumenvergrößerung mit interstitieller Volumenzunahme (251) eine Hemmung der ADH-Freisetzung und damit eine Diurese.

Eine Vermehrung des EZF-Volumens durch isotone Salzlösung löst durch die in liegender Stellung (234) auftretende unterschiedliche Wasser- und Salzverteilung eine Wasser- und Natriummehrausscheidung aus; dabei ist die erstere stärker ausgeprägt (219).

GAUER et al. (107) beschreiben eine Diurese nach Dehnung intrathorakaler Rezeptoren durch Unterdruckatmung, die durch jede Vergrößerung des zentralen Blutvolumens ausgelöst wird (105). ZIMMERMANN (269) belegt bei seinen Versuchen diese Aussage durch den Nachweis des ADH-Abfalls im Blut. Überras-

schenderweise kommt es nach Dehnungsabnahme im thorakalen Bereich zu übertriebener ADH-Sekretion. Eine Kopftieflagerung mit Nachweis einer Frequenzsteigerung des Nervus vagus (129) hemmt ebenso die ADH-Freisetzung wie CO_2 -Inhalation (17) und Kälte (13). Letztere bewirkt eine periphere Vaskonstriktion mit Blutvolumenvermehrung im intrathorakalen Gebiet.

Alle bisher beschriebenen ADH-Hemmungen sind durch aufrechte Körperhaltung aufhebbar, da dann das intrathorakale Volumen wieder verkleinert wird (219).

3.3. Aldosteronwirkung

Von den beiden an der Volumenregulation beteiligten Faktoren, ADH und Aldosteron (171b) ist letzteres der wichtigere Faktor. Beide Hormone stehen jedoch nicht in funktionellem Zusammenhang (170c), da jedes eigene Rezeptoren besitzt (23, 24, 89a).

Aldosteron wurde von SIMPSON, TAIT et al. (224) isoliert. Es wird in der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde aus Progesteron gebildet (111). Normalerweise kommt es in einer Menge von 10^{-9} g in 100 ml Blut vor (180). 40 % des Aldosterons sind nicht an Protein gebunden und werden von der Leber inaktiviert (65).

Die höchsten Aldosteronwerte finden sich vormittags (263); am Nachmittag und in der Nacht erfolgt ein Rückgang um 50 % (152a). Der Rhythmus verschwindet bei kontinuierlich horizontaler Lage (263). Diese Regulation unterliegt über das Füllungsvolumen des arteriellen Systems dem Renin-Angiotensin-Mechanismus (67, 183) und ist beim Gesunden solange wirksam, bis die Homöostase wiederhergestellt ist.

Aldosteron besitzt den bedeutendsten Einfluß auf den Mineralstoffwechsel; es intensiviert an den Zellen der elektroaktiven Grenzflächenmembranen die Natriumretention und die zelluläre Kaliumabgabe (152a). Die Wirkung tritt nach einer Latenzzeit von etwa 60 min. ein und erreicht nach 2 - 4 Stunden ihren stärksten Effekt (170a). In dieser Zeit wird zunächst

die RNS-Synthese gefördert und damit die Bildung von Proteinen erreicht (152a). Diese Vorgänge gelten ebenso für alle extrarenalen Aldosteronwirkungen (18).

Das Aldosteron ist in erster Linie ein "physiologischer Regulationsfaktor", der den Natrium- und Flüssigkeitshaushalt den augenblicklichen Erfordernissen anpaßt (152a).

Aldosteron spielt bei pathologischen Flüssigkeitsansammlungen keine primäre Rolle, da beim gesunden Menschen eine Aldosteronzufuhr über einen längeren Zeitraum dadurch kompensiert wird, daß sich die Niere der Natriumretention entzieht und es bis auf die Kaliumelimination zur normalen Ausscheidung kommt (11, 201); es tritt das sogenannte "Escape-Phänomen" auf. Es ist möglicherweise auf ein natriuretisches Hormon zurückzuführen (42).

Die Hormonsekretion wird bei Natriummangel durch Osmolaritäts- und Volumenabnahme gesteigert (22). In erster Linie liegt jedoch eine Beeinflussung über das Volumen der Körperflüssigkeiten vor, insbesondere lösen intravasale Veränderungen diese Regulation aus (105). Die erforderlichen Volumenrezeptoren liegen im Vas afferens der juxtaglomerulären Zellen der Niere, im rechten Vorhof und in der Arteria carotis communis.

Mc CALLEY und FARREL (169) fanden bei Dehnung des rechten Vorhofs über den rechten Nervus vagus an ein thalamisches oder hypothalamisches Zentrum, welches die Aldosteronfreisetzung hemmt, geleitete Impulse. Dadurch vermindert sich die Natriumrückresorption - es kommt zur Diurese. Weitere Faktoren, die zur Hemmung der Hormonausschüttung führen, können sein (20): Vergrößerung aller Flüssigkeitsräume, alleine des extrazellulären Volumens, nur des intravasalen Volumens, da dabei immer ein erhöhtes Volumenangebot an den rechten Vorhof gegeben ist.

Bei einer Minderung des intraarteriellen Flüssigkeitsvolumens werden Rezeptoren in der Carotis angesprochen, welche die Sekretion des hypothalamischen Inkretes Glomerulotropin bewirken (89a), das Aldosteron verstärkt freisetzt und eine Antidiurese hervorruft (24).

PEARCE (192) spricht von einer Regulierung des Natriumhaushaltes über Rezeptoren im arteriellen Gebiet, die jedoch nach LARAGH (153) nur eine sekundäre Bedeutung hat.

Bei Veränderungen des renalen Blutflusses und Na^+ -Verlusten werden Barorezeptoren im Vas afferens erregt (240), die in den juxtaglomerulären Zellen der Niere die Bildung von Renin anregen, welches wiederum über Angiotensin II die Nebennierenrinde zur Aldosteronbildung stimuliert (117b). Angiotensin II ist der stärkste Aldosteronstimulator (152b). Dieses Renin-Angiotensin-System steht im Dienste der Autoregulation der Niere (121, 239), die sie befähigt, Natrium selbständig zu retinieren und damit das Gefäßvolumen bei Blutvolumenverminderung zu steigern.

ORLOFF weist noch auf Barorezeptoren in der Leber hin, deren Tätigkeit die Natriumretention beispielsweise bei Vena cava- und intrahepatischem Verschuß erklären könnte (188). Letztere Retention kommt wohl eher dadurch zustande, daß bei verminderter Leberdurchblutung eine geringere Aldosteronmenge inaktiviert wird. Die Leber inaktiviert etwa 90 % des Hormons.

Von den die Aldosteronsekretion fördernden Impulse sind neben dem Angiotensin II das ACTH und die Kaliumkonzentration des Blutes zu nennen (152 b).

Der Aldosteronanstieg durch ACTH ist insbesondere im Stresszustand von Bedeutung (104, 152d). So steigt beispielsweise die Aldosteronsekretion im Schockzustand ohne das Renin-Angiotensin-System nur auf etwa 20 % der Werte an, die bei dessen Stimulation erreicht werden, und ist in diesem Fall nur auf ACTH-Vermittlung zurückzuführen (254).

Es bedarf jedoch zunächst sehr hoher ACTH-Dosen, um eine deutliche Steigerung der Aldosteronsekretion hervorzurufen (103).

BARTTER und Mitarbeiter (21) sprechen, basierend auf den Ergebnissen ihrer Versuche an Hunden, von einer im Normalfall die Nebennierenrindensteroidsekretion kontrollierenden Hemmfunktion des Gehirns, bei deren Wegfall es eventuell auch zur Aldosteronsekretionssteigerung kommen kann (149).

DAVIS (68) fand bei einer Plasmakaliumerhöhung einen Anstieg des Aldosterons durch direkten Angriff an der Nebennierenrinde. Diese Aldosteronstimulation soll jedoch nach BARTTER u. Mitarbeitern (22), die nach Kaliumzufuhr eine Zunahme der Aldosteronurie feststellten, bei der physiologischen Steuerung der Hormonsekretion nur von untergeordneter Bedeutung sein.

MERTZ vermutet eine Beeinflussung der Natriumverteilung zwischen intra- und extrazellulärem Raum durch den Kaliumgehalt und dadurch sekundär eine Auswirkung auf die Aldosteronsekretion (170a).

Bei Kaliuminfusionen an Hunden konnten MORAN et al. zeigen, daß keine gleichzeitige Natriumbeeinflussung stattfindet und die Herz-Kreislauf-Dynamik ebenfalls unverändert bleibt (181) was die Meinung von DAVIS stützen würde.

Die durch Kaliumbelastung hervorgerufene Aldosteronsekretionssteigerung ist teilweise durch HVL-Entfernung zu verhindern (103).

3.4. Andere an der Volumenregulation beteiligte Faktoren

Der Renin-Angiotensin-Mechanismus übt noch eine weitere Funktion aus: Er paßt den Filtrationsvorgang an die resorptiven Bedingungen des Tubulus an, indem er präglomerulär den Widerstand ändert.

Steigt distal die Natriumkonzentration an, wird über die Reninausschüttung aus den Zellen des juxtaglomerulären Apparates, die durch Chemorezeptoren (245) erregt werden, Angiotensin II gebildet. Angiotensin bewirkt über eine Vasokonstriktion eine Abnahme der glomerulären Filtration und damit sinkt die Na^+ -Konzentration im Macula-densa-Bereich am Ende des dicken Schenkels der Henleschen Schleife (200).

Daneben gibt es eine nervale Beeinflussung der Glomerulumfiltrationsmenge über die den Vorhöfen angebotene Blutmenge, die vom extrazellulären aktiven Flüssigkeitsvolumen abhängig ist (170c). Bei Füllungsänderungen in den Vorhöfen werden Rezeptoren erregt (74a, b), welche Impulse an die zentrale Schalt-

stelle in der Medulla oblongata weitergeben, von wo sie über sympathische Bahnen im Nervus splanchnicus zu den Nierengefäßen laufen und den Gefäßwiderstand im zu- und abführenden Gefäß des Glomerulums ändern. Dadurch wird das Glomerulumfiltrat und damit auch die Diurese beeinflusst (170a). Dieser nervale Einfluß ist auch bei Stress im Sinne einer Hemmung des Harnflusses bedeutsam (121).

Neben der vermehrten Natriumausscheidung durch ein höheres Angebot im Harn gelöster nicht ionisierter Substanzen, welche direkt die Nierentubuli beeinflussen (nach GOODIER und GLENN) (115), wirken noch einige Hormone an der Volumenregulation mit.

Die oben erwähnte osmotische Diurese ist nach SCHWAB und KÜHNS eventuell auf eine gleichzeitig mitbedingte Volumenvergrößerung des extrazellulären Raumes zurückzuführen.

Die Nebennierenrindenhormone sind für die funktionelle Leistungsfähigkeit der Tubulusepithelien erforderlich (219). Sie steuern unter physiologischen Bedingungen die Basismechanismen, regulieren jedoch nicht selbst, üben also eine sogenannte "permissive action" aus (33).

Schnelle Änderungen der Natriumausscheidung ebenso wie akute, z.B. bei Lagewechsel, werden wahrscheinlich nicht durch die Nebenniere verursacht. SMITH (226) macht dafür einen unbekannten humoralen Faktor X verantwortlich, dessen Bildungsort der Hypothalamus sein könnte.

Außerdem wird die Existenz natriuretisch wirksamer Hormone, die am volumenregulatorischen Geschehen beteiligt sein sollen, zur Diskussion gestellt (117a, 250). Unter pathologischen Bedingungen ist ihre Mitwirkung sehr wahrscheinlich (219).

Cortisol ist mitbestimmend bei der NaCl-Rückresorption und hemmt die ADH-Freisetzung (121). In niedriger Dosis führt es zur Natriumausscheidung, höhere Dosierung bringt Retention mit sich und erhöht das Glomerulumfiltrat. Mit letzterem schafft es die Vorbedingungen für die Aldosteronwirkung (170a). Cortexon, eine Aldosteronvorstufe mit ca. $1/25$ von dessen Gesamtwirkung, übt eine stärkere Kaliumsekretion aus als Aldosteron selbst.

Corticosteron, ebenfalls eine wichtige Vorstufe mit 1/7 der Aldosteronwirkung, ist verantwortlich für den Na^+ - K^+ -Austausch (219).

Thyroxinmangel führt zur NaCl - und Wasserretention (170a), die aber beim Gesunden bedeutungslos ist (56).

Daneben verursachen exogene Oestrogenzufuhr und Testosteron-gabe (148), wie auch Adrenalin und Noradrenalininfusionen, verminderte NaCl - und Wasserausscheidung. Die beiden zuletzt erwähnten Hormone vermindern durch verstärkte Rückresorption ebenfalls die Kaliumausscheidung (227). Auch hier ist die Art der Beteiligung an der physiologischen Regulation nicht geklärt (219).

Katecholamine bewirken die genannte Natriumretention mittels Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems (245). Es ist jedoch nicht bekannt, ob eine direkte Wirkung an den juxtaglomerulären Zellen vorliegt, oder ob die Beeinflussung indirekt über den Kreislauf stattfindet (152d).

Schließlich übt auch das Schwangerschaftshormon Progesteron einen natriuretischen Effekt aus (121).

4. Die Beeinflussung des Wasser- und Elektrolythaushaltes durch verschiedenartige Traumata

4.1. Allgemeine Pathologie

Die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes auf verschiedene Stressreize wie beispielsweise eine Operation, eine Krankheit oder einen Unfall sind neben anderen metabolischen Veränderungen der Homöostase als Ausdruck "natürlicher Prozesse" (178) ein Teil der Reaktionskette, die den Organismus befähigt, unter veränderten Bedingungen zu existieren und möglichst schnell seine optimale Ausgangslage wieder zu erreichen (54).

Nach SELYE ist Stress ein "unspezifischer Reizzustand in der lebenden Materie, der sich durch sichtbare morphologische Veränderungen in verschiedenen Organen, besonders in den endokrinen Drüsen zeigt, die unter der Kontrolle des Hypophysenvorderlappens stehen" (221).

Die Funktionssteigerung der Zona fasciculata der Nebennierenrinde stellt die wesentlichste Stressreaktion dar. Sie wird durch die Aktivierung von Neurohormonen "CRF" ausgelöst. Diese stammen aus dem Hypothalamus (208), der direkt vom ZNS und über periphere Steroidaktivität gesteuert wird (66). Die "CRF" regen den Hypophysenvorderlappen (neben der Beeinflussung durch periphere Nebennierenrindenhormone) zur ACTH-Abgabe an. ACTH löst dann auf humoralem Wege die Aktivitätssteigerung der Zona fasciculata aus (152d).

Direkt nach einem Eingriff tritt eine Sekretionssteigerung der 17-Hydroxycorticoide in der Höhe ein, die auch bei Gesunden nach ACTH-Gaben beobachtet wurde. Dauer wie Ausmaß der Sekretion sind direkt abhängig von der Schwere der Operation (137, 154).

HUME u. Mitarbeiter (137) halten es für möglich, daß die Stresssituation das Hypophysen- und Nebennierenrindensystem maximal aktiviert, da eine intraoperative ACTH-Gabe keine Sekretionssteigerung auszulösen vermag. Somit wäre eine Beeinflussung des Wasser- und Elektrolythaushaltes nach Opera-

tionen über die Hydroxycorticoide gegeben. Diese hormonale Reaktion ist abhängig von einer nervösen Versorgung des betroffenen Gebietes (138) oder aber bei Eingriffen ohne Anaesthesie von einer psychischen Stimulierung des Hypothalamus (189).

Daneben besteht postoperativ ein erhöhter Sympathikotonus mit Katecholaminausschüttung, erwiesen durch vermehrte Ausscheidung des Abbauproduktes Vanillinmandelsäure (151). Dadurch kommt es unter anderem zur Minderdurchblutung der Niere und einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems.

HUME u. Mitarbeiter (137) stellten bei intraoperativen Studien eine möglicherweise maximal erhöhte Aldosteronsekretionssteigerung durch ACTH fest.

Die Vorstufe Corticosteron mit stärkerer Mineralwirkung als die Hydroxycorticoide reagiert bei Operationen ebenfalls mit (152d) und könnte bei den operativen Veränderungen gleichfalls eine Bedeutung haben.

Es konnte bewiesen werden, daß der stressabhängige intra- und postoperative Anstieg der ADH-Aktivität unabhängig von einer erhöhten Nebennierenrindenfunktion ist (60, 85, 97b, 179, 161, 269).

Die auftretenden Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt, die sich aus den morphologischen Umwandlungen hauptsächlich in der Nebennierenrinde ergeben, werden als sogenanntes "postoperatives Syndrom" bezeichnet und lassen sich in vier Phasen aufteilen (177a, b):

Vom ca. 1. - 3. postoperativen Tag setzt eine adrenergisch-corticoide Phase mit gesteigerter HHL-, HVL-, NNR- und Schilddrüsenaktivität ein.

Nach vorübergehend hoher Natriumausscheidung (97b, 219), etwa 100 mval/Tag, kommt es 3 - 5 Tage lang zur Natriumretention, wo nur etwa 20 mval zur Ausscheidung gelangen, weiterhin 1 - 2 Tage zur Wasserretention mit einer Ausscheidung von etwa 300 ml/Tag und zur erhöhten Kaliumausscheidung um 50 mval/Tag (96), die 2 - 3 Tage andauert und durch den Hyperaldosteronismus, durch Proteinkatabolismus und Nierenfunktionsänderung bedingt ist.

Die corticoide Rückbildung ungefähr ab 3. Tag zeichnet sich durch normale Hypophysentätigkeit, jedoch durch Schilddrüsenüberfunktion aus.

Natrium- und Chloridionen werden wieder vermehrt ausgeschieden, die Kaliumausscheidung geht zurück.

Am 8. Tag beginnt die anabole Phase mit noch erhöhter Schilddrüsenaktivität. Anabole Hormone und Androgene werden vermehrt gebildet. Die Kaliumbilanz ist positiv, die Natriumbilanz ausgeglichen und das Körperwasser nimmt zu.

In der letzte Phase beginnt schon der Fettansatz.

Neben diesen normalen Reaktionen, auf eine Stressituation treten auch abweichende Elektrolytveränderungen in Erscheinung.

MOORE beschreibt vier Arten:

- Eine länger andauernde und ausgiebigere Reaktion auf ein übermäßiges Trauma, mit negativer Kaliumbilanz nach dem 7. Tag trotz Infusionsbehandlung.
- Die Reaktion eines durch Stress erschöpften Patienten, der weniger in der Lage ist, einen primären Ausgleich über die Flüssigkeitsräume zu schaffen und daher leichter zu Komplikationen neigt, wie beispielsweise Venenthrombose und Ödemen.
- Die Reaktion eines niereninsuffizienten Patienten, der trotz Blutersatz keinen ausreichend hohen Blutdruck halten kann und dadurch, wie auch durch abfallenden Filtrationsdruck, unter Oligurie und unregelmäßigen Salzverlusten leidet.
- Der Patient verliert durch Fisteln, Diarrhöen oder Verbrennungen u.a. Wasser und Elektrolyte (178).
In bezug auf das "postoperative Syndrom" bestehen unterschiedliche Meinungen über das Aldosteronverhalten. Eine entscheidende Rolle des Aldosterons bei den auftretenden intra- und postoperativen Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt (59, 81, 96, 97b, 230, 231) ist umstritten.

- FREY und HALMAGYI deuten die Natriumretention und Kaliumausscheidung als Ausdruck einer Nebennierenrindenüberreaktion im Sinne einer Stressreaktion, jedoch wird ihrer Meinung nach die primäre Wasserretention und die kurzfristige anfängliche Natriumausscheidung durch kurzzeitig erhöhte ADH-Inkretion hervorgerufen. Die weitere Wasser- und Natriumretention wird durch intrarenale Regulationsmechanismen erklärt, die über eine Verringerung des glomerulären Filtrats infolge intravasaler Volumenabnahme eine gesteigerte tubuläre Rückresorption zur Folge haben. Dieser intrarenale Mechanismus wird auch als glomerulo-tubuläre Imbalanz gekennzeichnet (96, 97b).

Die Kaliumfreisetzung erfolgt durch Zellzerstörung, Eiweißverbrennung und durch Kaliumaustritt aus den Zellen infolge Energiemangels (96). Das intrazelluläre Kalium sinkt in den Muskeln im Operationsgebiet um 50 % (258).

ZIMMERMANN berichtet ebenfalls vom Andauern der postoperativen Veränderungen nach Erreichen des präoperativen Aldosteronspiegels, was obige Aussage unterstreichen würde (269).

Auch MACKENZIE sieht die postoperative Wasserretention in einer vermehrten ADH-Aktivität begründet (162).

SHIRES u. Mitarbeiter fanden eine intraoperative Verminderung des effektiven extrazellulären Volumens, die den Reiz für eine Sekretion antidiuretischer und Corticosteroid-Hormone darstellen könnte (223).

- Nach LLIAURADO (159b) u.a. besteht eine Beziehung zwischen der Natrium- und Kaliumausscheidung und einem Aldosteronanstieg in den ersten 24 Stunden nach der Operation (262).

Zuletzt sei MOORE (178) erwähnt, der die wesentliche Bedeutung der Nebennierenrinde herausstellt:

Er untersuchte Stressreize, wie beispielsweise Hunger, Immobilisation und die ACTH-Wirkung bei nicht operierten Patienten, um den in seiner Stärke und den daraus folgenden Elektrolytveränderungen dem Trauma am nächsten kommenden Reiz erfassen zu können.

Hunger, normalerweise posttraumatisch durch Gewebsverlust hervorgerufen, verursacht auch ohne Stress leichte Kaliumausscheidung und Natriumverluste, die nach fünf Tagen nachlassen und das Bild einer Natriumretention ergeben (30, 136). Die Kaliumausscheidung kann am 1. Tag durch ACTH-Gabe erhöht werden; auch eine Natriumretention ist erreichbar (178).

Immobilisation, durch Muskel- und Knochenatrophie erzeugt, ruft keine Elektrolytveränderungen hervor, die denen nach Frakturen gleichen. Eine Ausnahme stellt das Calcium dar, dessen Ausscheidung als Folge einer Skelettdemineralisation mit 60 % an die Calciumausscheidung nach Frakturen herankommt (69). ACTH-Gabe (238) ergibt bei diesen Untersuchungen die metabolischen Veränderungen, die einem posttraumatischen Zustand vergleichbar sind.

Die Bedeutung der Nebennierenrinde zeigt sich u.a. auch daran, daß Patienten mit unbehandelter chronischer Nebennierenrindeninsuffizienz bei Operationen einem irreversiblen Schock erliegen.

Die vermehrte intra- und postoperative Aldosteronaktivität ist nach KRÜCK (152d) möglicherweise durch mehrere Faktoren bedingt:

- Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems durch vermindertes arterielles Füllungsvolumen, das durch die operative Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz, durch Blutverluste und nicht zuletzt durch Natriummangel hervorgerufen sein kann.
- Eine Steigerung desselben durch die Katecholaminabgabe im Stress.
- ACTH-Produktion im Stress in einer Höhe, welche die maximale Cortisolaktivität hervorruft.

Die postoperative Aldosteronsteigerung ist bei Hypophysenentfernung geringer (104). Sie ist stärker, wenn die Nebennierenrinde durch Natriumverarmung eine gesteigerte Reninkonzentration aufweist, möglicherweise deswegen, weil eine niedrige Renin-Konzentration die Zona glomerulosa für ACTH unempfindlicher macht.

- Aldosteronaktivitätssteigerung durch verminderten Abbau des Aldosterons in der Leber. Die dafür vorauszusetzende Minderdurchblutung der Leber während der Operation ist noch nicht erwiesen.

KRÜCK sieht in der Aldosteronsteigerung durch Katecholamine über das Renin-Angiotensin-System und durch übermäßige ACTH-Wirkung keine physiologische Kompensation zur Erhaltung der Homöostase, sondern eine pathologische Reaktion mit "Stress-symptomatik". Der einzig mögliche physiologische Vorgang zur Salz- und Wasserkonservierung besteht seiner Meinung nach in der Aktivierung des Renin-Systems bei vermindertem arteriellem Füllungsvolumen (152d).

4.2. Spezielle Pathologie

4.2.1. Elektrolytveränderungen nach Schädel-Hirn-Trauma

Dieses Krankheitsbild zeigt bis auf eine Ausnahme eine allgemeine Wasser- und Elektrolytretention und eine vermehrte Kaliumausscheidung. Als ursächlich dafür wird eine Aldosteronmehrinkretion angenommen.

WESEMANN (253) beobachtete die angegebenen Veränderungen nach schwerem SHT und postoperativ nach neurochirurgischen Eingriffen. Er hebt besonders das Verhalten des Na^+/K^+ -Quotienten hervor, der vom 2. - 4. Tag erniedrigt ist, sich danach normalisiert bzw. bei nicht Überlebenden niedrig bleibt.

BUCHNER und CESNIK (54) stellten bei Untersuchungen an Patienten mit SHT folgende Elektrolytwerte fest: Die tägliche Natriumausscheidung geht von 150 auf 95 mval zurück, die Kaliumausscheidung steigt von 50 auf 90 mval, um nach 8 Stunden wieder abzunehmen. Calcium wird bis 16 Stunden vermindert ausgeschieden und nimmt dabei von 3 auf 2 mval ab. Kalium wird durch direkte oder anoxämische Zellschädigung frei, außerdem bei leichtem Trauma zusammen mit einem Wasseraustritt aus der Zelle. Daneben wirken endokrine Einflüsse mit.

BAETHEMANN et al. (15) beschreiben an Hand von Versuchen an

Ratten das posttraumatische Hirnödeme und seine Beeinflussung durch Aldosteron. Die Veränderungen im Hirngewebe ergeben bei der Urinkontrolle die gleichen Befunde mit Natrium- und Wassereinlagerung im Hirngewebe bzw. Retention und Kaliummehrausscheidung. Aldosteron hebt die Veränderungen im Gehirn auf, was beweist, daß die posttraumatische Aldosteronmehrinkretion sinnvoll ist, und daß das Gehirn auf mineralcorticoide Hormone angewiesen ist, um sein Elektrolytmilieu aufrechtzuerhalten. Die Hormone greifen nach Meinung der Autoren direkt im Gehirn an.

Außerdem wird dem ZNS, aufgrund eines unterschiedlichen "Escape-Verhaltens" zwischen SH-traumatisierten Tieren mit hohen Aldosterongaben und Tieren ohne Trauma mit gleicher Aldosterongabe, eine Einflußnahme auf die renale Natrium-Ausscheidung zugesprochen. Die erste Gruppe zeigt eine überschießende Reaktion.

HARTIG (121) und auch BUCHNER und CESNIK berichten von diesem Krankheitsbild mit den Symptomen eines cerebralen Salzverlust-Syndroms. Es ist durch einen an Natrium und Chlorid hochkonzentrierten Harn charakterisiert. Hier liegt eventuell eine Störung zentraler Regulationsmechanismen mit verminderter Natriumrückresorption (54) vor, oder eine zu geringe Produktion des Faktors X im hypothalamischen Gebiet (219).

4.2.2. Elektrolytveränderungen nach Polytrauma

Beim Polytrauma kommt es zu einer starken Kaliumausscheidung, zu Natriumretention und zu sehr unterschiedlichen Urinausscheidungen.

BARTA-BEDÖ und VARGA (19) untersuchten den Elektrolytstoffwechsel bei polytraumatisierten Patienten:

Ein Patient wies 3 Tage lang Urinwerte um 1400 ml/24 h auf, die danach auf etwa 700 - 800 ml heruntergingen; die Natriumausscheidung sank von 120 mval/l auf etwa 40 mval/l nach dem 1. Tag. Die Kaliumausscheidung hatte ihren höchsten Wert bei 41 mval/l am 1. Tag. Danach lag sie dauernd über der zuge-

führten Menge mit Werten von 30 und 14 mval/l.

Die zweite Patientin zeigte am 1. Tag eine Urinausscheidung von 600ml, die dann bis auf 1700 ml anstieg.

Die Kaliumausscheidung spricht für den durch Kaliuminfusionen nicht auszugleichenden Gewebeerfall und eine Mineralcorticoidaktivität.

4.2.3. Elektrolytveränderungen bei Thoraxoperationen

ZIMMERMANN (269) et al. weisen auf übertriebene ADH-Produktion bei Mitralklappenoperationen hin und bringen dies mit den im linken Vorhof befindlichen Volumenrezeptoren für die Wasserregulation in Zusammenhang.

MIELKE und KIRKLIN (172) stellten bei Beginn einer Herzoperation eine Oligurie fest, die ihren tiefsten Punkt von einem präoperativen Wert von 1,02 ml/min auf 0,28 ml/min bei Operationsbeginn erreichte. Noch während der Operation stieg der Urinfluß unter Infusionsbehandlung an. Während der extrakorporalen Zirkulation kam der Urinfluß zum Stillstand, um nachfolgend wieder kurzfristig anzusteigen. Außerdem wird von einer von 37 mval/l auf 9 mval/l sinkenden Natriumkonzentration im Urin und einer steigenden Kaliumkonzentration von 49 mval/l auf 236 mval/l berichtet.

SCHULTIS (261c) et al. untersuchten Auswirkungen einer Behandlung mit Aldosteronantagonisten bei abdominalen und kardiovaskulären Eingriffen. Die Natriumausscheidung nahm postoperativ unter Aldadiene-Kalium-Therapie zu, wohingegen die Kaliumausscheidung unverändert blieb. Der ursprünglich verminderte Na^+/K^+ -Quotient, Ausdruck einer gesteigerten Aldosteronbildung (112), steigt bei der Behandlung mit Aldadiene-Kalium wieder an. Die Urinausscheidung ist in den ersten drei postoperativen Tagen auch ohne Behandlung vermehrt; die Kaliumausscheidung nimmt gegenüber präoperativ in dieser Zeit ab. Nachstehende Darstellung gibt angenäherte prä- und postoperative Werte an:

Urin : steigt von 650 ml auf 850 ml/24 h;

Natrium: fällt von 80 auf 20 mval/24 h;

Kalium : sinkt von 40 auf 20 mval/24 h;

Na^+/K^+ : vermindert sich von 3 auf 1.

Aldadiene-Kalium wurde hierbei nicht verabreicht.

PASCHEN et al. (191) fanden bei Eingriffen am offenen Herzen unter Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine eine vermehrte Calcium-Ausscheidung von präoperativ 2,5 mval auf 7,5 mval ansteigend und eine Kaliumausscheidung, die sich von 26 mval auf 110 mval postoperativ steigerte.

MOORE (178) stellt zwei Thoraxoperationen vor, bei denen sich die Patienten in unterschiedlicher Ausgangslage befanden.

- Bei dem ersten Fall lag nur eine kurze Hungerperiode vor dem Eingriff vor, der Patient war somit nicht wesentlich geschwächt. Nach einer transthorakalen Vagotomie nach Duodenal-Ulcus reagierte der Patient mit einer "normalen Elektrolytveränderung". Der Kaliumverlust am Operationstag lag bei etwa 90 mval, bis zum 7. postoperativen Tag betrug er ca. 25 mval, um danach zu einer positiven Bilanz überzugehen. Nach einem anfänglichen Verlust von 118 mval wurde die Natriumbilanz positiv. Ab 8. postoperativen Tag kam es zur Natriurese.
- Bei einer ausgedehnten Thorakotomie nach einem inoperablen Magenkarzinom war der Patient schon präoperativ erschöpft. Die Kaliumausscheidung lag annähernd 3 Tage um 20 mval ohne besondere Verluste am Operationstag. Die Natriumretention setzte sofort nach der Operation ein, nach zwei Tagen kam es bereits zur Diurese. Die Reaktion steht nach MOORE in keiner Beziehung zur Schwere des Eingriffs.

4.2.4. Elektrolytveränderungen bei Mehrfachoperationen

MOORE (178) beschreibt die Veränderungen an zwei Patienten, die wiederum in unterschiedlicher gesundheitlicher Verfassung operiert wurden.

Bei dem ausgedehnten Trauma, das in einer Gastrektomie, Milzextirpation, Pankreatektomie und in einer teilweisen Colekto-

nie bestand, kam am 7. postoperativen Tag eine Cerebralthrombose hinzu (cerebrale Komplikation).

Der Kaliumverlust am Operationstag betrug nur etwa 30 mval und liegt dann etwa bei 25 mval bis zum 20. Tag nach der 1. Operation. Danach wurde die Bilanz positiv. Die Natriumausscheidung betrug in der operativen Phase 90 mval und ging bis zum 7. postoperativen Tag in eine positive Bilanz über. Bei größerer Infusion wurde die Retention stärker. Am 7. Tag, beim Auftreten einer cerebralen Komplikation, kam es zu einer leichten Natriurese und einer minimalen Kaliummehrausscheidung, die jedoch beide die anfänglichen Werte nicht erreichten. Eine 2. Operation, eine Femoralvenenligatur nach dem 1. postoperativen Tag übte keinen Einfluß aus.

Bei dem zweiten Patienten, der sich präoperativ in weniger gutem Ernährungszustand befand, traten die postoperativen Elektrolytveränderungen weder so ausgeprägt auf, noch dauerten sie so lange an wie in oben beschriebenem Fall.

ZIMMERMANN (269) konnte bei einer Mehrfachoperation (Korrektur einer Hiatushernie mit Vagotomie und Pylorusplastik) einen Anstieg des ADH im Blut zeigen, der mit der Urinausscheidung in Zusammenhang stand (179).

4.2.5. Elektrolytveränderungen bei Bauchoperationen

WILDHIRT (256) untersuchte in Zusammenarbeit mit STARK (232) das Elektrolytverhalten im Urin nach pfortaderdrucksenkenden Operationen. Sie stellten das Auftreten eines sekundären Aldosteronismus mit Natrium- und Wasserretention und vermehrter Aldosteronausscheidung im Urin fest, der sich jedoch über einen Zeitraum von drei Wochen bis zu dreieinhalb Jahren erstreckte. Die Therapie mit dem Aldosteronantagonisten Aldactone besserte den Elektrolythaushalt. Die Autoren vermuten eine Aldosteronstimulation durch eine Druckerhöhung im Bereich der Vena cava caudalis und schließen einen verminderten Abbau des Aldosterons durch die Leber aus, da sich bei dieser Operation keine Veränderungen in der Leber ergeben.

SCHATTENFROH (210) berichtet über Fälle in der Bauchchirurgie, bei denen unter Aldactone-Therapie die postoperative Natriumretention vermindert werden konnte. Dadurch wurden größere Infusionsbehandlungen möglich, weil nun eine ausreichende Diurese erzielt werden konnte. Die ebenfalls verminderte Kaliumausscheidung erleichterte eine Kaliumsubstitution mit günstiger Beeinflussung der Magen- und Darmmotilität. Er berichtet über folgende Operationen:

Billroth II wegen Ulcus duodeni und Gastritis, Dünndarmresektion mit Peritonitis (septisch-toxische Komplikation), Kolonkarzinom mit chronischer Niereninsuffizienz und Subileus (renale und septisch-toxische Komplikation), Laparotomie wegen Karzinom, Aszites, Schock und Darmparalyse (Kreislauf-Komplikation), Laparotomie nach Colitis ulcerosa wegen toxischer Darmatonie und Schock (septisch-toxische und Kreislauf-Komplikation) und schließlich Mehrfachoperation der Bauchhöhle wegen Karzinom mit Magenatonie bzw. mit Schock und Platzbauch (Kreislauf- und septisch-toxische Komplikation).

FRIEDEBERG (97b) beschreibt die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretention bei gynäkologischen Eingriffen. Die auftretende Oligurie zeigte eine Abhängigkeit vom Operationsausmaß. Die Harnausscheidung ist nach seinen Untersuchungen nur während der Operation und etwa einen halben Tag danach vermindert. Entsprechend konnte er mit seinen Mitarbeitern eine vermehrte ADH-Sekretion intra- und ca. 2 - 3 Stunden postoperativ nachweisen. Die Natriumausscheidung ist ebenfalls nur kurz nach der Operation vermehrt. Eine Retention bildet sich am stärksten vom 2. - 5. Tag aus, am 7. - 8. Tag ist die Natriumausscheidung wieder normal. Die Kaliumausscheidung zeigt sich nur am 1. Tag postoperativ sehr hoch. Er gibt folgende Werte an:

Urin : sinkt von 900 ml auf 640 ml/24 h,

Natrium: sinkt von 126 auf 71 mval am 2. postoperativen Tag,
geht dann auf 60 mval/24 h zurück,

Kalium : steigt von 37 auf 68 mval am 1. postoperativen Tag
und sinkt dann wieder auf 39 mval ab.

ADH ist für die Wasserretention und für den hohen Natriumwert im Urin zu Beginn durch NaCl-Ausschwemmung verantwortlich. Die Aldosteronsekretion erweist sich lediglich am 1. Tag postoperativ erhöht, bei der stärksten Natriumretention vom 2. - 5. Tag ist sie jedoch normal. FRIEDBERG konnte zeigen, daß über eine Abnahme des Plasmavolumens das glomeruläre Filtrat verringert wird und daraus eine gesteigerte tubuläre Wasser- und Natriumretention resultiert, die für die spätere Retention verantwortlich ist. Diese glomeruläre-tubuläre Imbalanz wurde bereits einleitend beschrieben.

CAMERON und SLATER (57) stellten nach einer Cholezystektomie einen Aldosteronanstieg am 1. postoperativen Tag fest, der mit Natriumretention, Kaliummehrausscheidung und einem Absinken des Na^+/K^+ -Quotienten unter 1 einherging. Folgende angenäherte Werte:

Natrium: Rückgang von präoperativ 145 mval auf 55 mval/24 h,
Kalium : Anstieg von 75 auf 150 mval/24 h,
 Na^+/K^+ : sinkt von ca. 2 auf 0,3.

LUTTWAK et al. (161) fanden eine Wasser- und Natriumretention nach abdominalen bzw. thoracicoabdominalen Operationen. Aus dem mehrfach höher konzentrierten Urin schlossen sie auf eine erhöhte ADH-Aktivität.

ECKART et al. (81) überprüften die Elektrolytveränderungen nach Gabe von Aldosteronantagonisten bei portokavaler Shunt-Operation an Leberzirrhotikern mit Aszites und Ösophagusvarizenblutung sowie bei Patienten mit Magenresektionen. Sie schlossen aus ihren Untersuchungen, daß bei unkomplizierten Operationen, beispielsweise ohne Begleiterkrankungen wie Diabetes, chronische Nieren- und Lebererkrankungen oder Nachblutungen ein postoperativer Aldosteronismus nicht die Ursache für das sogenannte "postoperative Syndrom" sein kann.

4.2.6. Elektrolytveränderungen nach Extremitätenoperationen

HOFFMEISTER (134) stellte Veränderungen im Sinne eines Aldosteronismus bei Gefäßoperationen an den Extremitäten fest.

Auch in diesen Untersuchungen zeigt sich eine am 1. postoperativen Tag erhöhte Natriumausscheidung. Die Aldactone-Therapie erzielt auch hier eine Besserung der Urinelektrolyte.

4.2.7. Elektrolytveränderungen bei internistischen Grundkrankheiten

Unterfunktion der Nebenschilddrüse nach operativer Entfernung der Epithelkörper, Rachitis im Stadium der Heilkrise (133), sowie Fluorvergiftungen rufen eine Verminderung der Calciuausscheidung im Harn hervor.

Zur gesteigerten Calciuausscheidung führen z.B. Adenome der Nebenschilddrüse, Myelome und osteolytische Metastasen (121, 213).

Eine Abnahme der Konzentrationsfähigkeit (130) der Niere mit Polyurie, Natriumretention und Kaliumverlusten findet sich beim Nebennierenrindentumor, beim Morbus Cushing (besonders vermehrte Cortisolproduktion), beim Conn Syndrom (primärer Aldosteronismus) und bei Colitis ulcerosa.

Die Nebennierenrindenunterfunktion führt zu renalen Natriumverlusten. Eine akute Pankreatitis ist, da sie immer mit einem Schockzustand verbunden ist, von auffälligen Kaliumverlusten begleitet.

Beim Diabetes mellitus kommt es gewöhnlich nach einer mehr als zehnjährigen Dauer neben anderen Gefäßveränderungen zur Glomerulosklerose, die häufig mit einer Polynephritis kombiniert ist. Postoperativ führt dies zur Abnahme der Konzentrationsfähigkeit der Niere bei gesteigertem Harnvolumen und verzögerter NaCl-Ausscheidung. Bei der insulinmangelbedingten diabetischen Azidose führt die Hyperglykämie zur osmotischen Diurese mit Verlusten von Wasser, Natrium, Chlorid und Kalium, hier bis zu 200 - 300 mval (121). ATCHLEY (8) stellte beim Auftreten von Harnzucker außerdem noch Calciumverluste fest. Neben dem Glykogen verlassen Wasser und Kalium die Zelle. Seiner Meinung nach könnte das Kalium einen diuretischen Effekt auf die extra- und intrazelluläre Flüssigkeit ausüben und somit

die großen Verluste erklären helfen.

Nach TRUNIGER (241) kommt es bei Karzinomen zur vermehrten ADH-Ausschüttung.

SCHWAB und KÜHNS (219) hingegen berichten von großen Wasserverlusten beim Magenkarzinom und einer Ulcusstenose des Pylorus.

2.8. Elektrolytveränderungen unter dem Einfluß verschiedener Narkotika

Unter der Narkoseeinwirkung kommt es zum Abfall der glomerulären Filtration (10, 98, 99, 174) und zu einem erhöhten Plasma-Renin-Spiegel (71, 72).

SIHLER (36) schließt daraus auf die Möglichkeit einer Beeinflussung der Nierenfunktion durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron System. Die Verringerung des Harnvolumens und der Natriumausscheidung ist deutlich ausgeprägt (10, 98, 99, 174), während die Kaliumausscheidung sehr unterschiedlich ausfallen kann (39, 113).

RIEDBERG u. Mitarbeiter stellten unter der Kombinationsnarkose bei gynäkologischen Operationen eine Oligurie, eine Natriumretention und am 1. postoperativen Tag eine erhöhte Kaliumausscheidung fest. Nach Meinung der Autoren sind diese Veränderungen jedoch auf eine gesteigerte Aldosteronsekretion (97b, 99, 230) und auf einen Anstieg der Cortison- und Cortisolinkretion zurückzuführen (230).

Vermehrte Adrenalin ausschüttung und eine ADH-Inkretionsvermehrung treten bei den meisten Narkotika auf (241, 211), besonders in der Äthernarkose (202).

IMTMERMANN (269) stellt den geringen Einfluß der Anaesthetie auf die ADH-Sekretion dar.

RIEDBERG u. Mitarbeiter (97b, 99) konnten nur während und kurz nach der Operation eine vermehrte ADH-Inkretion messen.

EIS folgert aus weiteren Versuchen dieser Gruppe, daß keine Abhängigkeit der ADH-Inkretion von der Narkose besteht (249).

Würde der auftretende Verlust der sogenannten funktionellen extrazellulären Flüssigkeit durch geeignete Infusion ausgeglichen, ergäbe sich nach Berichten einiger Autoren eine nur sehr geringe oder gar keine Antidiurese (168).

Die Elektrolytveränderungen nehmen mit der Narkosedauer und -Tiefe zu und klingen gegen Narkoseende ab (249). Bei unkompliziert verlaufender Narkose sind die Veränderungen nur sehr gering (204).

PRINGLE u. Mitarbeiter (197) zeigten schon 1905, daß nach einer Diäthyläthernarkose die Urinmenge abnimmt und mit einer Natriumretention einhergeht.

HABIF u. Mitarbeiter (118) sahen 1951 bei Untersuchungen mit Cyclopropan, Äther und Thiopental die gleichen Veränderungen mit Herabsetzen der Glomerulumfiltration, die jedoch schon durch die Prämedikation ausgelöst wurde.

BURNETT u. Mitarbeiter (55) sprachen in diesem Zusammenhang den Äthernarkosen den stärkeren depressiven Effekt auf die Nierenfunktion zu.

DEUTSCH beschrieb 1966 mit seinen Mitarbeitern den Cyclopropan- und Halothaneinfluß ohne Prämedikation und ohne Operationsstress (71, 72).

BIHLER (36) schließt aus dem erhöhten Plasma-Renin-Spiegel auf eine renale Vasokonstriktion unter Halothaneinfluß, die über Veränderungen der Natriumkonzentration an den Macula densa-Zellen ausgelöst wird, welche das Renin-Angiotensin-System aktivieren. Unter Cyclopropan kann es neben der Aktivierung dieses Systems durch eine außerdem erhöhte sympathische Aktivität zu einer renalen Vasokonstriktion kommen.

MILLER u. Mitarbeiter (174) stellten unter Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Anaesthesie eine stärkere depressive Beeinflussung des Glomerulumfiltrats und der Urinausscheidung fest als bei einer Halothan-Sauerstoff-Narkose.

BIHLER schließlich hebt in seinen Untersuchungen den günstigen Einfluß des Propanidids auf die Nierenfunktion gegenüber den Neuroleptanalgesien (9, 36) oder dem Halothan u.a. Narkotika hervor. Die Na^+ -, Urin- und Ca^{++} -Ausscheidung steigt sogar, während die anderen Faktoren unverändert bleiben.

4.2.9. Elektrolytveränderungen in der Schwangerschaft und bei Spätgestosen

In der Schwangerschaft nimmt das intravasale und interstitielle Flüssigkeitsvolumen etwa ab dem 3. - 4. Monat zu; bei der Geburt kommt es zur starken Diurese. Die Natrium-

und Natriumretention sind in der vermehrten Östrogenbildung zu suchen (206). Außerdem wurde eine vermehrte Aldosteronausscheidung in der Schwangerschaft gefunden (155), die nach KOCZOREK u. Mitarbeitern jedoch zur Kompensation des natriuretischen Effektes des ebenfalls auftretenden Progesterons dienen soll (150).

Bei den Spätgestosen, die nach der 24. Schwangerschaftswoche auftreten, kommt es u.a. zur Ödembildung und zur Proteinurie. An der Ödembildung ist nur eine Zunahme des interstitiellen Volumens beteiligt (219), da das Plasmavolumen durch die Proteinurie verkleinert wird (97a, 206), was dann zur Steigerung der Natrium- und Wasserrückresorption führt (219). Die Ursachen dieser Rückresorption sind nicht geklärt. Aldosteron und Östrogene kommen in geringerer Menge vor als in der normal verlaufenden Schwangerschaft. Über eine mögliche Beteiligung des natriumeliminierenden Hormons und des Faktors X (226) liegen keine Befunde vor (219). FRIEDBERG (97a) fand auch keine deutlich erhöhte ADH-Aktivität. Wahrscheinlich liegt der Retention eine Verminderung des Glomerulumfiltrats zugrunde.

4.2.10. Elektrolytveränderungen bei pulmonalen Komplikationen

Tracheobronchitis, Pneumonie mit schneller tiefer Atmung und Tracheotomie sind von Oligurie und einer meist hohen NaCl-Ausscheidung begleitet (121).

TRUNIGER (241) berichtet von erhöhter ADH-Aktivität bei chronisch pulmonalen Erkrankungen.

4.2.11. Elektrolytveränderungen bei kardialen Komplikationen

Bei der Herzinsuffizienz, in deren Folge eine Dekompensation auftritt, kommt es zur Ausbildung von Ödemen. Als Folge jeder Ödembildung tritt eine erhöhte Aldosteronsekretion mit verstärkter Natriumretention auf (124). Der Aldosteronmechanismus dient zum Ausgleich der Na^+ -Verluste in die extravasalen Räume (121).

Bei der Rechtsherzinsuffizienz kommt es zur Blutstauung im Venensystem. Der Abfall des zentralen Blutvolumens führt dann über die Volumenregulation zur Natrium- und Wasserretention mit nachfolgender Steigerung des Blutvolumens.

Die Linksherzinsuffizienz wird folgendermaßen erklärt: Durch ein vermindertes Herzminutenvolumen kommt es zur Abnahme des renalen Blutflusses und der glomerulären Filtration mit vermehrter Rückresorption (228).

ARORA (7) zeigte im kardiogenen Schock eine erhöhte Aldosterronausscheidung.

4.2.12. Elektrolytveränderungen bei Kreislaufkomplikationen

Im Schockzustand liegen alle jenen Faktoren vor, die die Aldosteronsekretion stimulieren. Die aus dem Schock resultierende Minderdurchblutung der Niere führt über das Renin-Angiotensin-System zur gesteigerten Hormontätigkeit. Außerdem treten immer eine erhöhte ACTH-Aktivität und eine Hyperkaliämie auf. Der erhöhte Kaliumspiegel ist einmal bedingt durch das funktionelle Nierenversagen im Schock, zum anderen durch Stoffwechselanomalien (152b). Durch die schlechtere enzymatische Inaktivierung in der mangelhaft durchbluteten Leber ist daneben die Plasmaaldosteronkonzentration erhöht (152c).

Die erhöhte Aldosteronaktivität ist beim Volumenmangelschock erwiesen (90).

Der Volumenverlust bei Verbrennungen wird durch das Ödem, bei welchem Wasser und Natrium in das thermisch geschädigte Gewebe eindringen, hervorgerufen. Bei tiefgreifenderen Verbrennungen findet außerdem ein Austausch von Zellkalium gegen Natrium aus dem extrazellulären Raum statt. Durch diesen Austausch wird die extrazelluläre Flüssigkeit hypotonisch und dadurch nehmen auch nicht geschädigte Zellen Wasser auf. Diese "Rückverteilung von Wasser" trägt neben dem Ödem zur Verminderung der extrazellulären Flüssigkeit bei (94a,b; 95).

Nach KRÜCK führt eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems als Ganzes ohne übermäßige Hormonproduktion zur Besserung der Lage im Schockzustand, wohingegen Aldosteron allein häufig eine Verschlechterung bewirken kann (152b).

4.2.13. Elektrolytveränderungen bei cerebralen Komplikationen

KOCZOREK u. Mitarbeiter (149) fanden beim "Pseudotumor cerebri" einer Hirndrucksteigerung bzw. Hirnödem mit Stauungspapille ungeklärter Ätiologie, eine erhöhte Aldosteronausscheidung, jedoch keine Natriumretention und keinen erniedrigten Na^+/K^+ -Quotienten. Diese Symptomatik findet sich häufig bei hormonellen Störungen, nach Gabe von Ovulationshemmern (6), beim Morbus Addison (142) und bei Langzeit-Corticosteroidbehandlung (247). Das formale Bild eines renalen "Escape-Phänomens" kann einerseits durch den hier vorhandenen chronischen Aldosteronismus, oder ebenso wie der reaktive Aldosteronismus durch das Hirnödem bedingt sein, da hier die normalerweise vorliegende Hemmfunktion des Gehirns (21) auf die Nebennierenrindensekretion wegfällt. Aldosteron übt beim cerebralen Ödem eine Schutzwirkung auf das Gehirn im Sinne eines Anti-Ödemeffektes aus (149).

PETERS u. Mitarbeiter sowie WELT u. Mitarbeiter (194, 252) beobachteten bei Gefäßleiden des Gehirns und Enzephalitis eine Natrium- und Chlorid-Mehrausscheidung. Bei ACTH-Gabe kommt es lediglich zur 17-Ketosteroidausscheidung und Kaliummehrausscheidung im Harn, jedoch nicht zur Natriumretention.

WELT vermutete als Ursache eine Störung der Natriumrückresorption im proximalen Tubulus, während SCHWAB und KÜHNS eher ein Fehlen des Faktors X im Hypothalamus in Betracht ziehen (219).

TRUNIGER (241) berichtet von pathologisch erhöhtem ADH bei organischen Hirnschäden.

4.2.14. Elektrolytveränderungen bei septisch-toxischen Komplikationen

Bei Peritonitis und Ileus kommt es zu erheblichen Flüssigkeitsverlusten aus dem Extrazellulärraum. Die Folgen äußern sich meistens unter dem Bild eines Schockzustandes. Es kommt zur Oligurie und zu einem Absinken der Natrium- und Chloridausscheidung (121).

Auch SCHATTENFROH (210) berichtet von Ileus- und Peritonitis-Fällen, bei denen sich der Zustand der Patienten unter Aldosterongabe wesentlich besserte.

Von anderer Seite wurde eine Senkung des Na^+/K^+ -Quotienten als Ausdruck einer gesteigerten Aldosteronbildung (112) nach Ileus (199) und Tetanus (218) beobachtet und von einer erfolgreichen Therapie mit Aldosteronantagonisten in Form einer Steigerung des Na^+/K^+ -Quotienten bzw. einer verminderten Krampfbereitschaft berichtet (216c). Tetanuspatienten weisen sehr regelmäßig einen unter dem Durchschnitt liegenden Quotienten auf (218).

Die Aussage von MATSURKA und SHIROTA (167), die in den ersten drei Tagen nach Ileus nur geringe Änderungen der 17-Hydroxycorticoide im Urin und sogar einen Abfall der 17-Ketosteroide vom ersten Tag an fanden, spricht gegen eine Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenüberfunktion beim Ileus.

Bei der dekompensierten Leberzirrhose mit Aszites kommt es zur vermehrten Aldosteronbildung, teils durch mangelhafte Inaktivierung in der geschädigten Leber, teils durch vermehrte Hormonsekretion, die durch den Natriummangel bedingt ist. Das Natrium geht in den Aszites (121). Neben der erhöhten Kaliumausscheidung durch das Hormon wird Kalium verstärkt aus den Leberzellen ausgelagert und im Leberkoma gegen Wasserstoffionen ausgetauscht (219).

Nach TRUNIGER (241) liegt bei der Leberinsuffizienz eine erhöhte ADH-Aktivität vor.

Beim am Hund herbeigeführten Endotoxinschock kommt es zum Angiotensin- und Aldosteronanstieg. Nach einer Nephrektomie ist der Aldosteronanstieg geringer und durch ACTH-Aktivität bedingt (254). KRÜCK deutet auf eine wahrscheinliche Reninabhängige Aldosteronsekretion im Endotoxinschock hin (152b).

4.2.15 Elektrolytveränderungen bei renalen Komplikationen

Bei der Nephrose oder dem nephrotischen Syndrom dringen vermehrt Eiweiße durch die erweiterten Glomerulaporen, die bei der Rückresorption sekundär die Tubuli schädigen. Dieses Krankheitsbild findet sich bei den verschiedensten Grundkrankheiten, wie z.B. beim Karzinom, chronischen Infektionskrankheiten, Intoxikationen, in der Schwangerschaft und am häufigsten bei der Glomerulonephritis (219). Durch die Eiweißverluste kommt es zum Abfall des effektiven osmotischen Druckes der Plasmaeweißkörper, begleitet von einem Wasseraustritt in das Interstitium und Ödembildung (121). Weiterhin sinkt das intravasale Volumen durch den herabgesetzten kolloidosmotischen Druck; die verminderte intrathorakale Blutmenge führt zur Reizung der Volumenrezeptoren des linken Vorhofs mit folgender ADH-Freisetzung. Die Reduktion des Herzminutenvolumens führt zur verminderten arteriellen Gefäßfüllung und Antinatriurese. Außerdem ist die Glomerulumfiltratmenge herabgesetzt (219). Neben anderen möglichen efferenten Faktoren liegen über die Aldosteron-Aktivität, wie bei Ödemen überhaupt, Befunde vor (89a, 117b). Das Ödem bei akuter Glomerulonephritis beruht auf einem generellen Kapillarschaden und führt, wie erwähnt, auch zur Retention.

Beim renalen Diabetes insipidus ist die Niere durch den Ausfall eines oder mehrerer Tubuli nicht mehr zur Harnkonzentrierung in der Lage. Die Folge ist Polyurie (219).

Weiterhin sind Nierenerkrankungen mit Calcium-Rückresorptionsstörungen zu erwähnen, wie die Nephrosklerose, urologische Nierenerkrankungen und chronische Nephritiden.

Chronische Niereninsuffizienzen, wie Schrumpfnieren und chronische Pyelonephritis bei urologischen Krankheiten, zeichnen sich durch den Schwund des Nierenparenchyms aus. Beim Funktionsausfall der Glomerula fällt die Filtratmenge ab, Stoffwechselschlacken werden im Blut angehäuft. Es kann zur kompensatorischen Polyurie oder zur Dekompensation mit Flüssigkeitsrückstau kommen.

Beim Funktionsausfall der Tubuli ist u.a. die Sekretion von Wasserstoffionen eingeschränkt. Infolgedessen werden zur Eliminierung von Anionen Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium

benötigt. Als weitere Folge der Niereninsuffizienz tritt eine osmotische Diurese mit Polyurie und großen Salzverlusten ein (121).

Die Schockniere, auch akute tubuläre Nekrose, ist eine Form des akuten Nierenversagens, die einmal als Folge einer Minderdurchblutung im Schockverlauf, durch Toxine, z.B. bei Transfusionszwischenfällen und bei akuter Sepsis, wie auch durch Vergiftungen auftreten kann (219, 121). Sie ist ebenfalls bei der akuten Glomerulonephritis und der Pyelonephritis zu finden (121). Stunden oder auch Tage nach der Durchblutungsminde- rung tritt entweder Oligurie oder Anurie auf, die primär durch ein vermindertes Glomerulumfiltrat zustande kommt, später auch durch Resorption des Primärharns durch die geschädigten Tubuluszellen. Wird das Grundleiden beherrscht, kann es nach etwa 14 Tagen zur Polyurie mit Natrium- und gelegentlichen Kaliumverlusten kommen. Nach etwa 6 Monaten ist die Nierenfunktion wiederhergestellt (214). Andererseits ist aber auch eine spontane Diurese mit großen Na^+ -, Cl^+ - und K^+ -Verlusten möglich (219).

Die Verminderung des renalen Blutflusses, der normal etwa 25 % des HZM-Volumens beträgt, kann passiv durch das herabgesetzte HZM-Volumen erfolgen oder noradrenergisch zur Kreislaufkompensation. Zwei Drittel des gesamten renalen Sauerstoffverbrauches werden für die Natriumreabsorption verbraucht. Die äußere Markzone ist besonders empfindlich gegen Sauerstoffmangel und daher erhöht sich in den distalen Tubulusabschnitten die Natriumkonzentration. Über Renin-Angiotensin kommt es zur Kontraktion des Vas afferens mit folgender Senkung des Glomerulumfiltrats. Bei wiederholter Na^+ -Konzentrationserhöhung nimmt das Filtrat weniger ab, möglicherweise durch eine Renin-Verarmung. Somit ist die langdauernde Oligurie nicht auf diese Art erklärbar. Die anschließende Polyurie kommt durch den unzureichenden osmotischen Gradienten zustande (214). Die Erscheinungsform der polyurischen Schockniere (131) führen SCHÜTTERLE (214) et al. möglicherweise auf eine unterschiedliche Renin-Konzentration zurück (193).

5. Infusionstherapie

Die im Abschnitt über die Physiologie dargestellten Mechanismen zur Regelung der Vorgänge im extrazellulären Raum befähigen den Organismus, aus dem Gleichgewicht geratene Stoffwechselvorgänge mit Hilfe geeigneter Infusionslösungen auszugleichen.

Neben den als Reaktion auf Stress beschriebenen Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, die durch Nebennierenrindenüberfunktion, ADH-Inkretionssteigerung, glomerulo-tubuläre Imbalanz infolge Nierenminderdurchblutung (96), Transmineralisationsvorgänge und Kaliumverluste durch Gewebszerstörung und gesteigerten Eiweißabbau bedingt sind, ist zusätzlich der Grundumsatz erhöht. Die Stoffwechselsteigerung ist mit verstärkten Abbauprozessen verbunden, die eine negative Stickstoffbilanz zur Folge haben. Zusätzlich wird Eiweiß in die Wundgebiete transportiert. Der erhöhte Eiweißumsatz wird hauptsächlich durch den postoperativen Hypercortizismus bewirkt (121). Dieser Katabolismus steigt mit Umfang und Dauer der Operation (127). Nach 16 - 20-stündigem Proteinmangel kann die Leber toxische Substanzen und Hormone nicht mehr metabolisieren; daneben ist die Plasmaalbuminsynthese gestört (184). Durch die gleichzeitig vorhandene Nahrungskarenz werden zuerst die Kohlenhydratvorräte (etwa 400 - 600 g sind verfügbar) und dann die Fettdepots aufgezehrt. Nach Verbrauch dieser Vorräte wird Eiweiß zur Energiegewinnung herangezogen, wobei sich der größte Verlust beim Skelettmuskelgewebe zeigt (1 g N entspricht dem Abbau von 25 g Muskelgewebe (58)). Der Organismus kann die entstehende "aktivierte Essigsäure" infolge des gestörten Kohlenhydratabbaus weder zur Energiegewinnung heranziehen, noch wegen Enzymmangels für synthetische Reaktionen nutzen (91). Er gerät durch Anionenfreisetzung aus dem Eiweißabbau in eine ketogene Stoffwechsellage mit metabolischer Azidose und in einen Energiemangelzustand (96, 121).

Mit Hilfe der Infusionstherapie kann sowohl eine ausreichende Kalorienzufuhr wie auch Material zur Synthese von Körpersubstanz geboten werden. Alle notwendigen Nahrungsbestandteile

müssen gleichzeitig und in adäquaten Mengen zugeführt werden, um Stoffwechselstörungen zu vermeiden (119c). Die parenterale Ernährung kann zur Vorbeugung gegen Bilanzverluste und zur Behebung aufgetretener Störungen eingesetzt werden. Bei der Therapie muß in jedem Fall neben den Stressreaktionen die Sequestrierung der extrazellulären Flüssigkeit beachtet werden, die zur Hypovolämie führen kann (119g).

5.1. Präoperative parenterale Therapie

Zur grundlegenden Bedeutung der präoperativen parenteralen Therapie sei zunächst ein Satz von AHNEFELD (3) zitiert: "Die präoperativ durchgeführte intravenöse Ernährung verbessert die Ausgangslage des Patienten und verkleinert das Operationsrisiko."

FREY und HALMAGYI (96) warnen vor der Möglichkeit eines präoperativen Schockzustandes bei chronisch Kranken und bei Patienten, die sich bauchchirurgischen Eingriffen unterziehen müssen. Die Ausgangslage des Patienten kann durch ein reduziertes Blutvolumen und Hypoproteinämie denkbar verschlechtert sein. Der Körper versucht die Verminderung des HMV durch periphere Vasokonstriktion (Zentralisation) zu kompensieren. Die lebenswichtigen Organe Herz und Gehirn werden besser mit Blut versorgt als Darm, Leber und Niere und vor allem die Haut, die von der Vasokonstriktion am stärksten betroffen wird. Außerdem kann ein Kaliummangel bei bauchchirurgischen Fällen postoperativ eine Magen- und Darmatonie bewirken. Falls diese Situation nicht gebessert wird, führt das Schockgeschehen, verstärkt durch die traumabedingte Katecholaminausschüttung letztlich zu metabolischen Störungen bis hin zum Zusammenbruch des Stoffwechsels.

Störungen der Homöostase werden auch bei präoperativ ungenügender oraler Ernährung ausgelöst; die Eiweißverluste führen dann, wie eingangs geschildert, auch postoperativ zur Entgleisung aller lebenswichtigen Funktionen.

Die Autoren stellen daher der präoperativen Infusionstherapie

folgende Aufgaben: Wiederherstellung des Blutvolumens, Beseitigung einer Anämie, Normalisierung der Eiweißfraktion, Ausgleich des Wasser- und Elektrolythaushaltes und schließlich Beseitigung einer bestehenden Stoffwechselstörung; man muß also das "physiologische Gleichgewicht der Homöostase" wieder einstellen.

JORDAL bejaht die präoperative Korrektur von Störungen des Blutvolumens, einer Anämie und Elektrolythaushaltsentgleisungen. Bei der chirurgischen Behandlung von Patienten mit Karzinomen im Magen-Darm-Kanal erwies sich jedoch eine Vorbehandlung im Sinne einer parenteralen Ernährung mit Fettemulsionen und Aminosäurenlösungen als zwecklos. Nach Entfernung des malignen Herdes ist sie jedoch indiziert (143).

Muß bei Bestehen einer Störung im gastrointestinalen Transport, z.B. Stenosen, eine lange präoperative Vorbereitung erfolgen, schlägt HARTIG (121) eine präoperative Therapie vor, um weitere Verluste zu vermeiden. Gleichzeitig müssen Defizite im Blutvolumen und im Gesamteiweiß- und Albumingehalt des Serums durch Plasma, Blut und Albumin ausgeglichen werden. Die Voraussetzung für eine parenterale Ernährung ist in jedem Fall ein Ausgleich im Wasser- und Elektrolythaushalt. Bei Patienten mit Karzinomkachexie ist seiner Meinung nach auch nur ein kurzfristiger Ausgleich der Defizite im Blutvolumen, im Gesamteiweißgehalt und bei den Albuminen möglich, ohne den Patienten in einen befriedigenden Eiweißzustand bringen zu können, da das Karzinom die Hauptursache des Eiweißkatabolismus darstellt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die genannten Autoren die hauptsächlichste Bedeutung der präoperativen parenteralen Ernährung im Ausgleich vorhandener Störungen sehen.

5.2. Zeitlicher Einsatz der postoperativen Therapie

MOORE, BLAND u.a. (40b, 177b) lehnen die postoperative parenterale Therapie in den ersten 3 - 4 Tagen wegen der Stoffwechseldysregulation und Verwertungsstörungen als sinnlos ab und sprechen sogar von einer Belastung des Organismus.

Andere Autoren, wie die bereits erwähnten (96, 121, 143), und auch WRETTLIND (266) sind der Meinung, daß die postoperative Therapie die präoperative Ernährung weiterführt, wenn sie sofort nach einer genauen Bilanzierung einsetzt. Auf diese Weise kann das zu erwartende Defizit verringert werden.

5.3. Indikation für die Infusionstherapie

HARTIG (121) hält eine postoperative intravenöse Ernährung in folgenden Fällen für indiziert: Bei großen chirurgischen Eingriffen, wie z.B. Gastrektomien bei einer Nahrungskarenz bis zu 5 Tagen; in jedem Fall bei präoperativen Eiweißdefiziten und letztlich bei verzögerter Rekonvaleszenz. Darüberhinaus ist sie notwendig bei Patienten mit erhöhtem Eiweißbedarf und einer fünftägigen Nahrungskarenz, z.B. bei Verbrennungen und Tetanusdaueranarkose.

SCHULTIS, REISSIGL (216a) u.a. vertreten die gleiche Auffassung.

Man kann zusammenfassend sagen, daß Patienten in herabgesetztem Allgemeinzustand, mit schweren Stoffwechselstörungen und gestörter Homöostase parenteral ernährt werden müssen (200).

5.4. Allgemeine Richtlinien und Größenordnung der parenteralen Ernährung

Die Infusionstherapie gliedert sich in drei Abschnitte:

- a) die Korrekturlösung, die bestehende Defizite ausgleicht,
- b) den Erhaltungsbedarf, der pro m^2 Körperoberfläche oder pro kg Körpergewicht jeweils in 24 Stunden berechnet wird,
- c) die Ersatzbehandlung, die zusätzliche pathologische Verluste ausgleicht.

ad a) Mit diesen sogenannten Homöostase- oder Basislösungen werden die Störungen der Homöostase ausgeglichen. Es sind vollbilanzierte, kaliumhaltige Elektrolytlösungen,

die den Erhaltungsbedarf an Wasser- und Elektrolyten decken, Kalorien zuführen und kleinere Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes korrigieren. Daneben stellen sie "freies Wasser" für den Ausgleich elektrolytfreier Verluste zur Verfügung (121).

ad b) Der tägliche Erhaltungsbedarf sieht bei vollständiger parenteraler Ernährung folgendermaßen aus:

Wasser	: 20-40 ml/kg Körpergewicht oder 1500 ml/m ² Körperoberfläche
Kalorien	: 20-30 kcal/kg Körpergewicht
Kohlenhydrate	: 2 g/kg Körpergewicht
Fett	: 2 g/kg Körpergewicht
Eiweiß	: 1 g/kg Körpergewicht
Natrium	: 0,5-1,5 mval/kg Körpergewicht oder 20-60 mval/m ² Körperoberfläche
Kalium	: 0,3-1,0 mval/kg Körpergewicht oder 12-40 mval/m ² Körperoberfläche
Chlorid	: 0,5-1,5 mval/kg Körpergewicht oder 20-60 mval/m ² Körperoberfläche (200).
Calcium	: 50 mval/Tag nach Nolte (186).

Der Kalorienbedarf liegt bei Stress, Trauma und Fieber höher, pro 1° Celsius steigt der Energiebedarf um 12 %, d.h. beim Erwachsenen um etwa 200 kcal/1° C. Post operationem ist der Wasserbedarf geringer, der Kalorienbedarf höher und mit zunehmendem Alter verringert sich der Tagesbedarf (200).

BROST gibt den durchschnittlichen Tagesbedarf bei Traumatisierten wie folgt an:

Stickstoff	: 0,3 - 0,4 kg/kg KG
Wasser	: 40 ml/kg KG
Kalorien	: 30 - 40 kcal/kg KG
Kalium	: 60 - 90 mval/kg KG
Natrium	: 200 - 220 mval/kg KG

Der Elektrolytbedarf ergibt sich aus der täglichen Bilanzierung (48).

WRETLIND hat ein Schema bei "hohem metabolischem Bedarf" erarbeitet, worauf auch später noch eingegangen werden soll (267):

Wasser	: 50 - 60 ml/kg	KG und Tag
Kalorien	: 50 - 60 kcal/kg	KG und Tag
Eiweiß	: 2 g/kg	KG und Tag
Kohlenhydrate	: 5 g/kg	KG und Tag
Fett	: 3 g/kg	KG und Tag

ad c) Die Zusatzverluste werden bilanzmäßig erfaßt und ml für ml mittels standardisierter Basislösungen (Zuckerlösung mit Elektrolytkonzentraten) ersetzt (121). Hierzu gehören auch akute Verluste, wie Blutverluste oder Kaliummangel.

5.5. Bestandteile der parenteralen Ernährung

Neben Wasser, Elektrolyten und Vitaminen gehören zur intravenösen Ernährung Eiweiße, Kohlenhydrate, Alkohol und Fette.

5.5.1. Eiweiße

Aminosäuren dienen als Bausteine für Proteine, die zum Aufbau und zur Erhaltung des Organzellgerüsts und von Hormonen und Enzymen notwendig sind. Höhere Peptide sind nicht mehr verträglich oder gehen wegen langsamer Metabolisierung verloren (16). Bei oral verabreichtem Eiweiß läßt sich wegen der langen Zeit, die durch Abbau zu Aminosäuren und Aufbau zu körpereigenem Eiweiß benötigt wird, erst nach etwa 14 Tagen eine ausgeglichene Bilanz herbeiführen (58). Plasmaproteine müssen ebenfalls erst abgebaut werden und stehen nach einer Woche zur Verfügung (241), Vollblut erst nach einem bis drei Monaten. Eine Humanserumalbuminzufuhr empfiehlt sich nur bei Erniedrigung der Serumalbuminkonzentration (96). Die Zufuhr einer

Aminosäurenlösung mit allen essentiellen Aminosäuren führt schneller zum Ausgleich (58).

Neben den synthetischen Gemischen in Form kristalliner Aminosäurenlösung aus essentiellen Aminosäuren und unspezifischem Stickstoff, aus dem sich der Organismus alle nicht essentiellen Aminosäuren herstellen kann, gibt es enzymatische Lösungen, welche durch Hydrolyse von Proteinen aus natürlichen Nahrungsmitteln entstehen. Die synthetischen Lösungen können optimal zusammengesetzt werden und enthalten weder toxische Substanzen noch unverwertbare Peptide. Die Hydrolysate sind zwar aus natürlichen Nahrungsmitteln, z.B. Milcheiweiß oder Muskelprotein entstanden, haben aber den Nachteil, daß bei der Spaltung Peptide in dem Gemisch bleiben. Werden die Peptide jedoch mittels Dialyse entfernt, sind sie ebenfalls geeignet (121). Zur besseren Verwertung werden Kohlenhydrate und Fettemulsionen hinzugegeben. Die gebräuchlichsten Aminosäurenlösungen sind mit Kohlenhydraten, Vitaminen und Spurenelementen kombiniert.

Der tägliche Bedarf liegt bei 1 - 1,5 g/kg KG in Form 3,5 -, 5 -, 8 - 10%iger Lösungen (200); bei katabolen Zuständen können bis 2 g/kg KG zugeführt werden, wohingegen ein Minimum von 0,5 g/kg KG und Tag eingehalten werden sollte (121).

Der Energiestoffwechsel ist vorher mit Kohlenhydraten oder Fett in Gang zu bringen, damit die Eiweißzufuhr voll wirksam werden kann (58).

Zuzüglich zu den oben angegebenen Beträgen kommen die Ersatzverluste und die zum Ausgleich der Defizite nötigen Eiweißmengen (200).

- Kontraindikationen für Aminosäurenlösung

- a) Niereninsuffizienz
- b) schwere Leberschäden

Durch die intravenöse Ernährung ist keine positive N-Bilanz zu erreichen (96, 121), obgleich BANSI et al. (16) bei kurzzeitiger parenteraler Ernährung eine verbesserte Bilanz durch gleichzeitige Anabolikazufuhr erreichen konnten.

DIETZ und FISCHER hingegen erzielten bei neurochirurgischen Eingriffen durch Anabolika keine positive N-Bilanz (75). CARSTENSEN (58) spricht von der Möglichkeit einer positiven Stickstoffbilanz schon nach wenigen Tagen bei niedriger Zufuhr von L-Aminosäurenlösungen, wenn das Aminosäurenmuster dem biologischen Wert der "Kartoffel-Ei-Diät" nahe kommt, die annähernd dem "Rose-Bedarf" entspricht. Die beste Bilanz erzielte HELLER mit einer bedarfsadaptierten AS-Lösung in Anlehnung an die Formel von ROSE (Aminofusion L 600) (126, 207).

5.5.2. Kohlenhydrate

Kohlenhydrate dienen der Energiegewinnung; Zucker liefert 4,1 kcal/g. Diese Energie ist schnell verfügbar (16). Sie werden ohne toxische Produkte abgebaut und wirken protein- und lipoidsparend (200).

Zur parenteralen Therapie eignen sich Invertzucker, Xylit, Sorbit, Lävulose und bedingt auch Glukose. Der Bedarf wird mit etwa 2 g/kg KG und Tag angegeben.

BÄSSLER empfiehlt eine Kombination von Zuckern (Xylit-Fructose), um Nebenwirkungen mittels niedriger Dosierung zu vermeiden (14a).

Glukose ist wegen der postoperativen Blutzuckerspiegelerhöhung nicht so geeignet (96). Außerdem ist die postoperative Glukoseverwertungsstörung mit einer gesteigerten Glukosebildung aus Protein zu beachten. Höherprozentig wirkt Glukose zusätzlich noch diuretisch. HARTIG sieht eine Indikation für Glukose bei unmittelbarem peripheren Bedarf an einem Kalorienspender, wie beispielsweise an der Skelettmuskulatur und am Herzen.

Fructose dagegen wird insulinunabhängig metabolisiert, wirkt antiketogen, erzeugt kaum Diurese (121), hat einen Kaliumspareffekt und wirkt einer Hyperglykämie entgegen. Die schnelle Metabolisierung führt zur ausreichenden ATP-Produktion und damit zur schnellen Glukose-Phosphorylierung, wodurch die postoperative Glukoseverwertungsstörung günstig beein-

fließt wird und außerdem die Möglichkeit besteht, Glukose protahierend aus Fructose, Sorbit und Xylit zu entziehen (14b, 119b,f). Bei Leberschäden regt Fructose die Glykogenbildung an (121). BROST empfiehlt die Gabe von Fructose, Glukose und Xylit im Verhältnis 1:1:1 ohne Fettinfusion oder nach BÄSSLER im Verhältnis 2:1:1 (48).

Kohlenhydratlösungen werden 5 - 10 %ig verwendet, um eine Reizwirkung auf die Venenwände bei möglicher Hyperosmolarität auszuschließen (16) und einer Osmodiurese zu begegnen (121). Zusammenfassend läßt sich sagen, daß 5,25 %ige isotone Zuckerlösungen vorzugsweise als Vehikellösungen für Medikamente, Elektrolytkonzentrate, Vitamine und zur Zufuhr von "freiem Wasser" dienen. Ihr kalorischer Wert allein reicht nicht aus. Zusätzliche Aminosäurenlösungen machen eine etwa dreitägige Therapie möglich, während Kohlenhydrate, Aminosäurenlösung und Fetteemulsion, besser Alkohol, langfristig eingesetzt werden können.

5.5.3. Alkohol

Äthylalkohol wird vorwiegend für die Kalorienzufuhr eingesetzt, er liefert 7,1 kcal/g Alkohol. Er dient als höherkalorischer Zusatz zu Kohlenhydrat-Aminosäurenlösung (200), hat einen analgetischen Effekt, ist osmotisch indifferent und in den Intermediärstoffwechsel leicht einschleusbar (46). Die Dosierung beim Alkohol soll für Erwachsene 75 g/Tag bei einer 5 %igen Konzentration nicht überschreiten (119f).

- Kontraindikationen

- a) Schock
- b) Bewußtlosigkeit
- c) Leberschäden (121)

Das Risiko des Auftretens der Nebenwirkungen, wie z.B. Thrombose, Phlebitis u.a., kann durch richtige Einlaufgeschwindigkeit und Konzentration (41, 46) ebenso herabgesetzt werden wie - bei ausreichendem Eiweißangebot - eine Lebertoxizität (43).

5.5.4. Fette

Die Zufuhr von Fettemulsionen kann die parenterale Ernährung vervollständigen; man erzielt einen höheren Brennwert und kann schon mit einem kleinen Infusionsvolumen fortschreitendem Proteinabbau entgegenwirken (195).

Bei zusätzlicher Fettzufuhr besteht ein um 10 % höherer Energiebedarf (16). Durch die Stoffwechselsteigerung wird aber die kalorische Mehrzufuhr teilweise wieder aufgebraucht (205).

Die Fettemulsionen, meist aus pflanzlichen Fetten, liefern 9,1 kcal/g Fett. Nach neueren Untersuchungen von ECKART liegt die akute kalorische Ausbeute einer Fettinfusion jedoch nur bei 20 - 30 %, woraus sich bei längerdauernder Infusion eine Fettablagerung ergibt (80). Indiziert sind etwa 1 bis maximal 1,5 g Fett/kg KG und Tag, insgesamt sollen höchstens 1500 g Fett in einer 15 %igen Lösung parenteral zugeführt werden (195). Pro Tag ist somit etwa eine Zufuhr von 800 - 9000 Kalorien durch Fettinfusion möglich. Zur Vermeidung einer Hyperkoagulabilität empfiehlt sich eine Zugabe von 5 I.E. Heparin zu 1 ml Fettlösung (96).

Weitere Vorteile des Fettzusatzes sind, daß emulgierte Fette keinen osmotischen Effekt zeigen, keine toxischen Endprodukte auftreten und Nebenreaktionen inzwischen selten geworden sind (195). HARTIG (121) berichtet nur noch vom Auftreten leichter Frühreaktionen, wie beispielsweise Temperatursteigerung, Gesichtsrötung und Brechreiz.

Um Hautsensationen, welche man manchmal bei Intensivpatienten nach drei bis vier Wochen beobachten kann, vorzubeugen, empfiehlt BROST die Anwendung von essentiellen Fettsäuren (49). WOLFRAM (265) schlägt eine 10 %ige Fettemulsion aus Sojaöl vor, die die wichtigste essentielle Fettsäure "Linolsäure" enthält.

Eine positive N-Bilanz bei Fettzufuhr ist nur durch die Gabe größerer Stickstoffmengen (0,755 g/kg KG) und kalorienspendender Substanzen möglich (49).

Kalorisch äquivalente Mengen Fett zeigen in der N-Bilanz jedoch schlechtere Ergebnisse als Kohlenhydrat-Infusionen (96, 216a).

Bei längerer Anwendung, selbst bei niedriger Dosierung, berichten FREY und HALMAGYI (96) vom Auftreten des sogenannten "overloading syndrome" mit Lebervergrößerung, Anämie und verlängerter Blutungszeit durch unphysiologische Fettablagerung. Man vermutet, daß eine langsam fortschreitende Eliminationsstörung durch Überladung des Transportsystems mit dem parenteral zugeführten Fett vorliegt. Bei höherer Dosierung kommt es zu Lipämie und Fetteinlagerungen in verschiedenen Organen (195), z.B. in den Lungenkapillaren (87).

Fettablagerungen bei einmaliger Infusion sind nach etwa drei Stunden reversibel. Ihr Auftreten ist von der Gesamtmenge des zugeführten Fetts und von der Infusionsgeschwindigkeit abhängig. Je schneller infundiert wird, desto leichter treten vorübergehende Fetteinlagerungen auf. 50 g Fett/Tag sollten in einem Zeitraum nicht unter vier Stunden infundiert werden (127).

SCHILLING (212) spricht von der Möglichkeit einer Hämolyse durch Fettinfusionen; jedoch ist nach Meinung PEZOLDS (195) durch die Komplexbindung der freien Fettsäuren an Serumalbumine keine signifikante Hämolyse möglich.

HUTH berichtet von einer RES-Blockierung und damit von einer herabgesetzten Endotoxinresistenz bei Fettzufuhr; traumatisierte Patienten sind aber besonders infektionsgefährdet (139).

- Einige spezielle Indikationen für Fettemulsionsgabe

Niereninsuffizienz, Appetitlosigkeit und Barbituratvergiftung.

- Kontraindiziert

ist sie bei Leberkrankheiten, Schock, Koagulopathien, Arteriosklerose und Fettverwertungsstörungen (121).

Allgemein ist bei Traumatisierten aus oben genannten Gründen außer der Zufuhr essentieller Fettsäuren eine Fettinfusion nicht mehr zu empfehlen (119f).

5.5.5. Andere Bestandteile

Außer Vitamin A und E fehlen Teile des Vitamin-B-Komplexes in den Aminosäurenlösungen. Sie müssen zusätzlich ergänzt werden (200).

Blut oder Plasmapräparate sollten in der parenteralen Therapie nur bei größeren Blutverlusten, Anämien und Hypoproteinämien verwendet werden (241).

FREY und HALMAGYI (96) empfehlen gegen das Auftreten von Ödemen bei Körperhöhlenoperationen zusätzlich die Gabe von anti-ketogenen Substanzen, z.B. Xylit oder Sorbit, in einer Menge von etwa 150 ml/Operationsstunde bei Erwachsenen. Sie stellen außerdem die Wichtigkeit einer ausreichenden Kaliumzufuhr heraus. Postoperativ kommt es zu einem starken Abfall der Kaliumkonzentration im Serum, dessen Ursache in der erhöhten Kaliumkapazität des Organismus zu suchen ist (119c). Zur Kapazitätserhöhung trägt eine Verminderung der negativen Eiweißbilanz ebenso wie eine Verhinderung des Glykogenabbaus in der Leber und eine Aufrechterhaltung der sogenannten "Natriumpumpe" bei (96). Die Mindestzufuhr sollte bei 60 - 80 mval/Tag, die Höchstmenge bei 150 mval K^+ liegen.

- Kontraindikation

ist bei NNR-Insuffizienz, Hyperkaliämie, Oligurie und schwerer Dehydratation gegeben (121).

5.6. Einige Beispiele für die Anwendung der Infusionstherapie

BANSI et al. (16) führten bei stoffwechselgesunden Patienten in ausgeglichenem Ernährungszustand eine Infusionstherapie mit 2 l Aminofusion 600, 100 g Glukose per os und 3 x 5 mg/Tag Anabolika durch und erreichten mit 1600 kcal eine ausgeglichene Stickstoffbilanz. Sie empfehlen bei kurzfristiger parenteraler Ernährung eine Anabolikagabe.

SCHULTIS (216a) infundiert normalerweise bei chirurgischen Patienten bei 2 l Zufuhr 60 g Aminosäuren, 200 g Sorbit und 60 g Äthanol. Werden als Träger für i. v. zu verabreichende

Medikamente etwa 1000 ml 5 %ige Glukose bzw. 5- oder 10 %ige Lävulose eingebracht, erniedrigt sich die Kalorienmenge. Teilweise wird diese Therapie über 9 bis 12 Stunden durch gleichzeitige intravenöse Gabe von beispielsweise Infonutrol mit 15 %igem Fettgehalt ergänzt. Er konnte zeigen, daß bei Gabe von Aminofusion 850 mit etwa 1520 kcal eine gute Stickstoffbilanz erreichbar ist.

NOLTE (186) empfiehlt folgendes Infusionsschema: 10 %ige Glukose oder Fructose in 1000 ml, 500 ml Aminosteril L forte und 500 ml 10 %ige Fettemulsion zuzüglich einer Elektrolytzufuhr. Insgesamt werden 1275 kcal zugeführt.

REISSIGL (200) gibt bei intakter Nierenfunktion 500 ml 5 %ige Kohlenhydratlösung, 5 %ige Aminosäurenlösung mit 5 %igem Sorbit in 1500 ml und 10 %ige Fettemulsion im Liter, zusammen 1650 kcal.

BARTA-BEDÖ und VARGA (19) untersuchten den Proteinstoffwechsel von zwei polytraumatisierten Patienten mit intravenöser Kalorien- und Eiweißzufuhr. Sofort nach Aufnahme verabreichten sie über fünf bis sechs Tage Blut und ein synthetisches Aminosäurenpräparat als Eiweißquelle, 1000 ml eines 10 %igen Fettpräparates mit 100 g Sojabohnenöl, 12 g Lecithin und 20 g Glycerin sowie 10 %ige Glukose. In beiden berichteten Fällen stellte sich am 7. Tag ein Stickstoffgleichgewicht ein, bei geringen Verlusten von etwa 6 - 12 g N/Tag vorher.

Im Vergleich dazu erreichten Patienten mit Herniotomie erst nach 10 Tagen ein N-Gleichgewicht bei vorher erheblich größeren Stickstoffverlusten. Sie erhielten in etwa die gleiche parenterale Zufuhr wie die polytraumatisierten Patienten. Somit sind die schwerer verletzten Fälle dank sofort einsetzen-der Ernährung in keiner schlechteren Lage. Die Bruch-Operierten erhielten zwei bis drei Tage nur eine geringe Zufuhr von Kohlenhydraten und Eiweiß, am Operationstag wurde die Nahrung ausgesetzt. Sie waren also gezwungen, auf eigene Energievorräte zurückzugreifen.

KESSEL und TOURKANTONIS (146) beschreiben die parenterale Ernährung bei chronischer und akuter Niereninsuffizienz. Die chronisch Niereninsuffizienten zeigten den Übergang in eine

dekompensierte Stickstoffretention mit urämischen Symptomen. Man führte eine parenterale Zusatzernährung in Form einer 20 %igen bzw. 40 - 50 %igen Glukoselösung und einer 15 %igen Fettemulsion durch. Die orale Nahrungsaufnahme war bis zu 1000 bis 1200 kcal/die möglich; durch etwa 120 g Kohlenhydrate und 30 Fett i.v. kam die Gesamtkalorienzufuhr auf 2000 bis 2300 kcal/die. Die Ernährung war erfolgreich und wurde bis zur Beseitigung der akuten Phase durchgeführt. Beim postoperativen akuten Nierenversagen ist nach Meinung der Autoren, wenn orale Nahrungsaufnahme unmöglich ist und keine primäre Kontraindikation vorliegt, eine vollständige intravenöse Ernährung indiziert. Bei akuter Insuffizienz mit hyperkatabolen Zuständen und Sistieren der N-Ausscheidung trotz Dialysen befürworten die Autoren eine parenterale Zusatztherapie, ebenfalls unter der Voraussetzung, daß keine primäre Kontraindikation vorliegt.

AHNEFELD (4) empfiehlt eine Basis-Elektrolytlösung, die bereits präoperativ beginnen sollte, wie folgt: Na^+ : 100 mval/l; K^+ : 18 mval/l; Ca^{++} : 4 mval/l; Mg^{++} : 6 mval/l; Cl^- : 90 mval/l; Xylit: 50 g/l; Zinksulfat: 10 mg/l und restliche Anionen: 38 mval/l. Von der Basislösung sind 50 ml/kg KG und Tag zu infundieren; bei Anreicherung mit Kohlenhydraten und Aminosäuren muß sie modifiziert werden.

STEINBEREITHNER (233) weist auf verschiedene Möglichkeiten der parenteralen Ernährung bei schwer Schädel-Hirn-Verletzten hin. Die augenblicklich beste Therapie für diese Patienten mit Hypermetabolismus ist seiner Meinung nach eine intravenöse Langzeittherapie über Wochen in Form einer Kombination zwischen parenteraler- und Sondenernährung. Eine Zufuhr von etwa 4000 kcal/die sind auf diese Weise möglich. Daneben besteht die Möglichkeit einer Erhöhung der Fettzufuhr wie im Wretlindschen Schema für "hohen metabolischen Bedarf" im intravenösen Nahrungsgemisch, oder einer Zufuhr hoher Flüssigkeitsmengen unter Ausnutzung der osmotischen Diurese.

HALMAGYI (119e) setzt einen höheren Bedarf bei Gehirntraumatisierten dann nicht an, wenn diese relaxiert, sediert und beatmet werden. Der tägliche Kalorienbedarf proteinfreier Kalorien liegt bei 1600 bis 2400 kcal/Tag.

5.7. Zur Frage der Sondenernährung oder parenteralen Therapie

STEINBEREITHNER (233) lehnt eine frühe ausschließlich enterale Ernährung, wie sie z.B. KIRCHNER u.a. (147) vertreten, im "subchronischen Zeitraum" unter Hinweis auf die Gefahren ab. Durch die hyperosmolare Sondenernährung kann bei Schädel-Hirn-Verletzten eine "hypertone Dehydrierung" mit möglicherweise tödlichen Folgen ausgelöst werden. Außerdem übt die Hyperosmolarität eine direkt schädigende Wirkung auf das ZNS aus. Von geringerer Gefahr sind die etwaigen Durchfälle als Frühsymptom der hypertonen Dehydrierung oder durch Kohlenhydrat- und Fettüberladung. Sehr häufig treten sie auch durch eine bakterielle Verunreinigung der Sondennahrung auf. Auch Regurgitationen der Nahrung mit der Gefahr einer Aspiration sind nicht selten auftretende Komplikationen.

Die i.v. Ernährung erlaubt eine exaktere Bilanzierung, verhindert die bei Sondenernährung leicht mögliche Disäquilibrierung des Elektrolythaushaltes infolge von Durchfällen mit damit verbundenen Eiweißverlusten und die Bildung von Ulcera im Ösophagus und Magen (215).

KIRCHNER (147) vertritt die erwähnte frühzeitig einsetzende enterale Therapie bei Langzeitbewußtlosen. Er stellte bei bewußtlosen Patienten bei intravenöser Ernährung Anämien fest, die bei Versuchen an Hunden als Folge einer Wasserretention mit Ausdehnung des EZF-Volumens identifiziert wurden. Letzteres führte bei den Tieren schließlich zu Lungenkomplikationen. Ebenso nahm das extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen bei den angesprochenen Patienten zu. Die Sondenernährung erhöht seiner Meinung nach die Überlebenszeit- und Quote, erlaubt hohe Kalorienzufuhr unter Vermeidung eines Gewichtsverlustes, verhindert eine Hyperazidität des Magens und wirkt schließlich einer unphysiologischen Entwicklung der Darmflora entgegen.

Aus den oben genannten Gründen führt KIRCHNER (147) eine Zwei-Phasen-Therapie durch: Innerhalb von 12 Stunden, bei Schock sofort, gleicht er den akuten Flüssigkeitsmangel mit einem Lävulose-Alkoholgemisch zuzüglich Elektrolyten und

Aminosäurenlösung aus. Bei andauernder Bewußtseinsstörung erfolgt dann innerhalb von 24 Stunden eine Tracheotomie mit Anlegen einer Magensonde. Somit beginnt die enterale Therapie bei Bewußtlosen am 2. Tag und bei Frischoperierten mit beginnender Darmtätigkeit.

SCHULTIS (216a) lehnt wegen der Gefahr einer Aspirationspneumonie die Sondenernährung bei Langzeitnarkose, wie z.B. bei Tetanuspatienten und bei Bewußtseinsgestörten (25) ab.

DIETZ und FISCHER (75) lehnen wegen der gleichen Gefahr die Sondenernährung bei neurochirurgischen Fällen ab. Zu zentral bedingten komatösen Zuständen können durch Reizung oder Schädigung medullärer Zentren und solchen des Hirnstamms noch zentral bedingte Lähmungen der Schlundmuskulatur und Reflexausfall auftreten.

Aus allem Gesagten geht hervor, daß die parenterale Ernährung zwar unphysiologisch (96, 121), in vielen Fällen aber unbedingt erforderlich ist.

Sondennahrungen weisen ebenso wie viele Infusionslösungen, besonders Aminosäurenlösungen, den bei Langzeitbehandlung schwerwiegenden Nachteil auf, daß ihr Elektrolytgehalt vor allem an Natrium und Chlor zu hoch ist. Daher ist es empfehlenswert, den Elektrolytzusatz selbst zu bestimmen (233).

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß durch die unterschiedlichen Auswirkungen eines Traumas die Abschätzung des tatsächlichen Bedarfs erheblich erschwert ist (119c).

6. Fragestellung

Mit den heute auf dem Markt angebotenen fertigen Infusionslösungen können traumatisierte schwerstkranke Patienten erwiesenermaßen auch über längere Zeit ausreichend ernährt werden.

Für die klinische Routinetherapie bringt jedoch die für eine totale parenterale Ernährung erforderliche genaue Dosierung der einzelnen Nährstoffe eine verhältnismäßig große Arbeitsbelastung mit sich. Daher hat es auch nicht an Versuchen gefehlt, die Zufuhr von Nährstoffen zu schematisieren.

Der Durchführung einer solchen Therapie sind allerdings Grenzen gesetzt; denn gerade bei traumatisierten Patienten, welche während der Therapie vielfältigen Einflüssen ausgesetzt sind, kann eine Schematisierung der Dosierung leicht zu einer iatrogenen Schädigung führen.

Wenn man nun eine standardisierte Therapie, die auf alle Traumata anwendbar sein soll, ins Auge faßt, muß man zunächst einmal untersuchen, ob und in welcher Weise der Bedarf an Wasser, Elektrolyten und sonstigen Nährstoffen tatsächlich traumaabhängig ist oder eher von individuellen Bedürfnissen bestimmt wird.

Daher haben wir uns die Aufgabe gestellt, einmal zu untersuchen, wie sich die Ausscheidungsgrößen bei traumatisierten schwerstkranken Patienten verhalten; denn eine Schematisierung der Therapie scheint ja nur angebracht, wenn diese Größen entweder generell bei allen Traumata oder aber trauma-spezifisch ein bestimmtes Verhalten erkennen lassen und zusätzlich die individuellen, vom persönlichen Bedarf geprägten Abweichungen relativ klein sind.

Wir haben nun bei insgesamt 468 traumatisierten schwerstkranken Patienten die täglichen Ausscheidungsraten von Wasser, Na^+ , Cl^- , K^+ und Ca^{++} gemessen. Einheitliche Versuchsbedingungen erreichten wir, indem die täglichen Verluste an Wasser und Elektrolyten durch geeignete Infusionen laufend i.v. ersetzt wurden; die Zufuhr an kalorienspendenden Substanzen wurde entsprechend 150 % des Grundumsatzes der Patienten gehalten.

7. Eigenes Patientengut

Zur Bearbeitung des Themas wurden 468 schwerstkranke traumatisierte Patienten der Intensivtherapie zur Untersuchung herangezogen; darunter waren 171 Frauen und 297 Männer. Das Durchschnittsalter lag bei 47 Jahren und 5 Monaten.

Die Patienten wurden sediert mit Luminal, Serpasil und der lytischen Mischung (Phetidin 100 mg, Phenergan 50 mg und Hydergin 0,6 mg); die Körpertemperatur wurde mittels physikalischer Maßnahmen auf etwa $36,5^{\circ}\text{C}$ gehalten; außerdem wurden die Patienten tracheotomiert durch eine Tracheotomie superior. Mit dem Muskelrelaxans Imbretil erfolgte eine Relaxierung bei gleichzeitiger Dauerbeatmung mit Ängströmrespirator und schließlich war eine Inhalationstherapie erforderlich, die mit Hilfe eines Ultraschallverneblers oder eines Jetverneblers durchgeführt wurde.

Die Patienten wurden über einen Vena cava-Katheter über 24 Stunden bei gleichbleibender Infusionsgeschwindigkeit ausschließlich i.v. ernährt.

Die Zufuhr wurde nur insoweit standardisiert, daß die Dosierung der kalorienspendenden Substanzen entsprechend 150 % des Grundumsatzes der Patienten erfolgte. Der Anteil der Kohlenhydrate betrug 80 %, die restlichen 20 % waren Aminosäuren.

Entsprechend der Führung eines Stoffwechselbilanzblattes wurde die täglich ausgeschiedene Urin- und Elektrolytmenge bestimmt.

8. Methodik

Nach der Erfassung der Urdaten und einer Klassifizierung der Grundkrankheiten nach chirurgischen Gesichtspunkten sowie einer Differenzierung der Zweitkrankheiten nach Richtlinien aus der Inneren Medizin galt es, folgende Fragen zu beantworten:

- In welcher Weise verändert sich die durchschnittliche tägliche Urin- und Elektrolytausscheidung und -Konzentration sowie der Na^+/K^+ -Quotient im Urin.
- Besteht eine Abhängigkeit der Ausscheidungsgrößen von Grund- und Zweitkrankheiten.

8.1. Materialzusammenstellung

8.1.1. Erfassung der Urdaten

Die Urinmenge wurde 24-stündlich ermittelt. Die Bestimmung der Konzentration der Kationen: Na^+ , K^+ und Ca^{++} erfolgte mit dem Flammenphotometer Eppendorf, der Chloridgehalt wurde volumetrisch bestimmt.

8.1.2. Klassifizierung der Krankheiten

Grundkrankheiten:	Code	Anzahl der Patienten
Unfall: ' Schädelhirntrauma	1	41
Gesichtsschädeltrauma	2	6
Halstrauma	3	1
Thoraxtrauma	4	22
Bauchtrauma	5	4
Extremitätentrauma	6	25
Verbrennung	7	2
Polytrauma	8	98
Operation: Hirnschädeloperation	9	10
Gesichtsschädeloperation	10	14
Thoraxoperation	11	35
Halsoperation	12	14
Bauchoperation	13	103
Bauchoperation retroperitoneal	14	7
Wirbelsäulenoperation	15	5
Extremitätenoperation	16	9
Mehrfachoperation	17	12

	Code	Anzahl der Patienten
Internistische Grundkrankheit	18	44
Narkosekomplikation	19	11
Gravidität	20	5

Zweitkrankheiten:

Pulmonale Komplikationen	1	211
Kardiale Komplikationen	2	9
Kreislauf-Komplikationen	3	9
Cerebrale Komplikationen	4	6
Sept.tox. Komplikationen	5	12
renale Komplikationen	6	1
intestinale Komplikationen	7	1
Tetanus	8	16
Pulm.+cerebr. Komplikationen	9	3
Pulm.+kardiale Komplikationen	10	37
Pulm.+sept.tox.Komplikationen	11	32
Pulm.+renale Komplikationen	12	10
Pulm.+Kreislauf-Komplikationen	13	38
Pulm.+kard.+sonst. Komplikationen	14	5
Pulm.+Kreislauf- + sonst.Komplikationen	15	5
Pulm.+sept.tox. +sonst. Komplikationen	16	18
Kardio-Kreislauf- + sonst.Komplikationen	17	6
Keine Angaben	99	49

8.2. Auswertung

8.2.1. Bestimmung der Mittelwerte und Standardabweichung

Die Berechnung erfaßte 468 Patienten über einen Zeitraum von 64 Tagen. Es wurden die Werte folgender zehn Variabler errechnet: Urin in l; Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{++} jeweils in mval und mval/l und der Na^+/K^+ -Quotient (s. Tab. 1 u. 2).

Die Berechnung der Absolutwerte und des Na^+/K^+ -Quotienten erfolgte unmittelbar aus den Urdaten.

Im Einzelnen ergaben sich folgende Anzahlen von Werten:

Urin	:	6433
Elektrolyte in mval/l: Na^+	:	6074
Cl^-	:	6060
K^+	:	6093
Ca^{++}	:	5832
Elektrolyte in mval : Na^+	:	5973
Cl^-	:	5964
K^+	:	5992
Ca^{++}	:	5736
Na^+/K^+	:	6069.

Die Zeitspanne nach dem 64. Tag wurde nicht in die Berechnung hineingenommen, da die Anzahl der Fälle und Daten pro Tag für statistisch verlässliche Aussagen zu gering war.

8.2.2. Bestimmung der Mittelwerte und Standardabweichung bei Grund- und Zweitkrankheiten

Es wurden die Werte der zehn unter 8.2.1. genannten Variablen aus der Grundgesamtheit der vorhandenen Werte in 15 Tagen berechnet und nach Grund- und Zweitkrankheiten geordnet (s. Tab. 3 u. 4).

8.2.3. Statistische Testverfahren

Einfache Varianzanalyse mit ungleichem Stichprobenumfang (f-Test) und anschließendem Test von SCHEFFE:

- Mit den Mittelwerten aus Tab. 3 und 4 wurde der f-Test durchgeführt, der signifikante Unterschiede beim Vergleich der Mittelwerte der einzelnen Variablen bei allen Krankheiten feststellen sollte.
- Bei gegebener Signifikanz schließt sich auf der Ebene der Irrtumswahrscheinlichkeit ($p \leq 0,05$ bzw. $p \leq 0,01$) der Test von SCHEFFE an, der bei jeweils einer Variablen die Mittelwerte der Krankheiten nacheinander im Zweier-Vergleich ge-

9. Eigene Untersuchungsergebnisse

Die Ergebnisse sind in Tabellen und Abbildungen dargestellt. Tabelle 1 und 2 und Abbildung 1 bis 10 stellen pro Tag Mittelwerte und Standardabweichung der Urin-Ausscheidung in l, der Elektrolytausscheidung in mval, des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin sowie der Elektrolytkonzentration in mval/l im Urin dar. Es liegen die jeweils pro Tag vorhandenen Werte von 468 Patienten über einen Zeitraum von 64 Tagen zugrunde.

9.1. Absolutwerte

9.1.1. Urinausscheidung in l

Insgesamt liegen 6433 Urdaten vor. Der Mittelwert schwankt in den ersten beiden Tagen um etwa 1,5 l, steigt dann bis zum 5. Tag auf 2,6 l an. Dieser Wert bleibt dann während weiterer 30 Tage annähernd konstant (Schwankungsbreite etwa 0,4 l). Der durchschnittliche Mittelwert vom 5. bis zum 35. Tag liegt bei 2,5 l.

Erst im weiteren Verlauf bis zum 64. Tag wird die Schwankungsbreite größer (Schwankungsbreite etwa 0,9 l).

Die auch bei den anderen Mittelwerten zu bemerkenden größeren Schwankungsbreiten etwa ab 35. Tag ergeben sich aus der dann geringeren Anzahl von Ausgangsdaten. Die Anzahl der eingegangenen Urinwerte geht auf durchschnittlich 23 nach dem 35. Tag gegenüber 165 Werten im Schnitt in den Tagen vorher zurück (Abb. 1).

9.1.2. Na^+ -Ausscheidung in mval

Hier wurden 5973 Urdaten verwendet. Der Mittelwert steigert sich von 121 mval am 1. Tag auf ungefähr 224 mval nach dem 4. Tag. Bereits ab dem 15. Tag ist der zeitliche Verlauf des Mittelwertes unregelmäßiger; ab 36. Tag treten dann erhebliche Schwankungsbreiten mit über 100 mval auf. Die Anzahl der Werte nach dem 36. Tag liegt bei durchschnittlich 18 gegen-

9.1.3. Cl^- -Ausscheidung in mval

5964 Urdaten gingen in die Rechnung ein. Der Mittelwert liegt anfänglich bei ungefähr 111 mval und pendelt sich ab 4. Tag bei etwa 209 mval bis einschließlich zum 15. Tag ein. Vom 16. bis zum 35. Tag ist der Mittelwert bei etwa 236 mval durchschnittlich zu finden. Ab 36. Tag beginnen dann erhebliche Schwankungen des Mittelwertes. Es sind dann durchschnittlich nur noch 19 Werte gegen vorher etwa 155 vorhanden (Abb. 3).

9.1.4. K^+ -Ausscheidung in mval

Hier liegen 5992 Urdaten zugrunde. Der Mittelwert steigt von 50 mval am 1. Tag auf etwa 83 mval am 3. Tag mit leicht steigender Tendenz auf 97 mval am 14. Tag. Vom 15. bis zum 25. Tag fällt der Mittelwert auf 76 mval ab, um danach bis ungefähr zum 38. Tag mit etwa 88 mval annähernd konstant zu bleiben.

Dann ergeben sich stark unregelmäßige Mittelwerte mit einer Schwankungsbreite von etwa 44 mval. Ab 39. Tag konnten durchschnittlich nur 17 Werte erfaßt werden gegenüber 146 bis zum 38. Tag (Abb. 4).

9.1.5. Ca^{++} -Ausscheidung in mval

Bei diesem Ion ergaben sich 5736 verwendbare Urdaten. Der Mittelwert steigt bis etwa zum 23. Tag ganz allmählich von 7 mval auf 16 mval an. Vom 24. bis zum 44. Tag beträgt der Mittelwert durchschnittlich etwa 15 mval, um ab dann größere Schwankungen bis zu 10 mval zu zeigen. Die Anzahl der Werte ab 45. Tag liegt bei durchschnittlich 24 gegen 125 in den Tagen vorher (Abb. 5).

9.1.6. Na^+/K^+ -Quotient im Urin

Es liegen 6069 Werte vor. Bis zum 18. Tag liegt der Mittelwert im Schnitt recht gleichmäßig um 2,7. Etwas höher, etwa um 3,3 und unregelmäßiger ist der weitere Verlauf bis zum 39. Tag. Ab 40. Tag treten dann sehr große Schwankungen auf. Die Anzahl der erfaßten Werte geht von 145 auf 18 Werte ab 40. Tag zurück (Abb. 6).

9.2. Konzentrationswerte

9.2.1. Na^+ -Konzentration im Urin in mval/l

Insgesamt liegen 6074 Urdaten zugrunde. Der Na^+ -Mittelwert fällt zunächst recht gleichmäßig von 87 auf 76 mval/l am 9. Tag ab und steigt dann bis zum 36. Tag mit einer durchschnittlichen Konzentration von 83 mval/l wieder leicht an. Bis zum 64. Tag treten dann erhebliche Schwankungen bis etwa 27 mval/l auf. Die Anzahl der Werte liegt nach dem 36. Tag bei durchschnittlich 14 gegenüber 154 Werten in den Tagen davor (Abb.7).

9.2.2. Cl^- -Konzentration im Urin in mval/l

Es liegen 6060 Urdaten vor. Hier ergibt sich ein ähnliches Bild wie bei der Na^+ -Konzentration. Von etwa 76 mval/l sinkt der Mittelwert auf 70 mval/l am 9. Tag ab. Vom 10. bis zum 36. Tag zeigt er mit gewissen Schwankungen eine leicht steigende Tendenz mit einer durchschnittlichen Konzentration von 81 mval/l. Danach sind wiederum starke Schwankungen festzustellen. Die Anzahl der Werte sinkt von 154 auf 20 Werte am 36. Tag ab (Abb. 8).

9.2.3. K^+ -Konzentration im Urin in mval/l

Es liegen 6093 Urdaten zugrunde. Der Mittelwert sinkt von 52 mval/l am 1. Tag auf 36 mval/l am 4. Tag ab, um dann bis

etwa zum 39. Tag recht gleichmäßig zu verlaufen. Die durchschnittliche Konzentration liegt in diesem Zeitraum bei ungefähr 35 mval/l. Vom 40. Tag an treten dann erhebliche Schwankungen des Mittelwertes auf. Ab 40. Tag sind nur noch durchschnittlich 16 Werte eingegangen gegenüber 146 Werten in den vorangegangenen Tagen (Abb. 9).

9.2.4. Ca^{++} -Konzentration im Urin in mval/l

Insgesamt liegen 5832 Urdaten vor. Von 4,3 mval/l am 1. Tag sinkt der Mittelwert auf 3,5 mval/l am 3. Tag. Bis etwa zum 30. Tag steigt der Mittelwert auf 6,8 mval/l an. Vom 31. bis zum 64. Tag schwanken die Werte dann recht deutlich. Die Zahl der erfaßten Werte geht von 168 auf 23 Werte ab dem 31. Tag zurück (Abb. 10).

Auffällig ist bei allen Mittelwerten die überaus große Standardabweichung in einer Größenordnung von ca. 50 bis 75 % der Mittelwerte.

9.3. Ausscheidungs- und Konzentrationsmittelwerte nach Grund- und Zweitkrankheiten getrennt

Tabelle 3 und 4 sowie Abbildung 11 bis 14 stellen Mittelwerte und Standardabweichungen der täglichen Urinmenge in l, der Elektrolytausscheidung in mval, des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin sowie der Elektrolytkonzentration im Urin in mval/l dar, geordnet nach Grund- und Zweitkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in den ersten 15 Tagen.

9.3.1. Elektrolytausscheidung in mval und Na^+/K^+ -Quotient im Urin bei den Grund-Krankheiten

Die Mittelwerte der Na^+ -Ausscheidungen liegen bei den 14 untersuchbaren Grund-Krankheiten im Bereich zwischen 133 und 245 mval (Abb. 11).

Bei den Mittelwerten der Cl^- -Ausscheidungen ergibt sich ein ähnliches Bild (Abb. 11).

Zwischen 60 und 94 mval bewegen sich die Mittelwerte der K^+ -Ausscheidungen mit gleichen Tendenzen wie die Na^+ - und Cl^- -Ausscheidungen (Abb. 11).

Die Mittelwerte der Ca^{++} -Ausscheidungen liegen in etwa zwischen 4 und 13 mval (Abb. 11).

Das gleichmäßigste Bild zeigen die Mittelwerte der Na^+/K^+ -Quotienten im Urin mit Werten zwischen 2 und 3 (Abb. 11).

9.3.2. Elektrolytkonzentration im Urin in mval/l und Urin-Ausscheidung in l bei den Grund-Krankheiten

Bei den Na^+ -Mittelwerten ergeben sich Konzentrationen zwischen 69 und 103 mval/l (Abb. 12).

Die Mittelwerte der Cl^- -Konzentrationen zeigen mit 65 und 106 mval/l ein ähnliches Bild (Abb. 12).

Die Mittelwerte der K^+ -Konzentrationen bewegen sich zwischen 34 und 49 mval/l (Abb. 12).

Zwischen 2 und 5,4 mval/l liegen die Mittelwerte der Ca^{++} -Konzentrationen (Abb. 12).

Die Urinausscheidungen ergeben Mittelwerte zwischen 1,6 und 3 l (Abb. 12).

9.3.3. Elektrolytausscheidung in mval und Na^+/K^+ -Quotient im Urin bei den Zweit-Krankheiten

Die Mittelwerte der Na^+ -Ausscheidungen bei den elf auswertbaren Zweit-Krankheiten bewegen sich zwischen 70 und 260 mval (Abb. 13).

Mittelwerte zwischen 73 und 216 mval ergeben sich bei den Cl^- -Ausscheidungen (Abb. 13).

Die Mittelwerte der K^+ -Ausscheidungen liegen zwischen 52 und 90 mval (Abb. 13).

Mittelwerte zwischen 2 und 12 mval zeigen die Ca^{++} -Ausscheidungen (Abb. 13).

Zwischen 1,5 und 3,5 liegen die Mittelwerte der Na^+/K^+ -Quotienten im Urin (Abb. 13).

9.3.4. Elektrolytkonzentration im Urin in mval/l und Urin-Ausscheidung in l bei den Zweit-Krankheiten

Die Mittelwerte der Na^+ -Konzentrationen schwanken zwischen 53 und 102 mval/l (Abb. 14).

Die Mittelwerte der Cl^- -Konzentrationen bewegen sich ähnlich mit Werten zwischen 54 und 97 mval/l (Abb. 14).

Zwischen 37 und 46 mval/l liegen die Mittelwerte der K^+ -Konzentrationen im Urin (Abb. 14).

Die Mittelwerte der Ca^{++} -Konzentrationen schwanken zwischen 1,5 und 6,5 mval/l (Abb. 14).

Die Mittelwerte der Urin-Ausscheidungen liegen zwischen 1,3 und 2,8 l (Abb. 14).

Die Standardabweichung der Mittelwerte hat hier ebenfalls eine Größenordnung von ca. 35 bis 75 %.

9.4. Ergebnisse der Varianzanalyse

In Tabelle 5 und 6 sind in der Scheffe-Test-Matrix die charakteristischen Mittelwerte einzelner Variabler bei den Grund-Krankheiten und Zweit-Krankheiten zusammengestellt. Dabei steht jeweils für eine Variable ein Punkt. Darunter sind die aufgetretenen Signifikanzen jeweils für den zutreffenden Konfidenzbereich von $p \leq 1\%$ oder $p \leq 5\%$ aufgeführt.

Bei verschiedenen Grund-Krankheiten ergeben sich auf Grund der statistischen Tests bei insgesamt 5 Variablen signifikante Unterschiede bei der Betrachtung der Mittelwerte.

Bei den verschiedenen Zweit-Krankheiten ergeben insgesamt 6 Variable charakteristische Unterschiede bei den Mittelwerten.

Sowohl bei den Grund-Krankheiten als auch bei den Zweit-Krankheiten erweist sich jedoch keine Variable signifikant unterschiedlich in bezug auf alle angeführten Krankheiten.

10. Tabellen und Abbildungen

Tab. 1:

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Urin-Ausscheidung in l und der Elektrolytausscheidung in mval (Anzahl der Patienten: 468).

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
Anzahl der Werte							
Mittelwert							
Standardabweichung							
1.	109	46 1,4 1,0	37 121,2 115,0	38 111,4 126,8	37 49,6 29,3	35 6,8 6,6	100 2,3 3,4
2.	465	458 1,6 1,1	447 140,3 125,0	443 115,4 115,5	445 64,0 43,7	430 5,6 5,7	451 2,6 3,9
3.	430	427 2,3 1,2	408 183,9 139,9	410 171,0 144,3	410 83,1 84,4	388 7,4 7,3	410 2,5 1,9
4.	396	396 2,4 1,3	371 210,2 157,0	371 198,9 149,5	373 84,5 44,0	353 8,7 9,1	371 2,9 3,6
5.	362	360 2,6 1,3	340 218,6 169,7	342 210,1 151,6	343 87,3 43,2	326 9,0 8,4	342 2,7 2,0
6.	327	325 2,7 1,5	305 216,9 170,6	303 206,6 158,7	306 89,3 49,4	293 9,3 9,7	307 2,8 3,8
7.	294	293 2,6 1,4	281 216,2 176,4	279 203,3 152,1	281 87,4 42,5	267 9,9 9,5	282 2,6 2,2
8.	271	271 2,7 1,4	253 222,3 175,3	255 205,7 149,3	255 91,3 45,7	235 10,9 10,9	253 2,7 2,7
9.	246	246 2,8 1,9	231 232,0 223,6	234 207,6 184,2	234 95,4 55,6	223 11,3 13,0	231 2,6 2,2
10.	225	224 2,7 1,5	214 227,3 195,9	215 211,7 173,5	215 91,1 51,0	207 10,0 9,7	215 2,7 2,3
11.	206	206 2,7 1,5	196 237,2 212,1	193 216,4 171,1	196 91,8 49,8	190 10,8 10,1	196 2,7 2,1
12.	200	200 2,6 1,6	189 233,8 245,1	188 212,4 185,1	189 87,9 52,1	182 10,6 10,2	189 2,8 2,8
13.	195	195 2,7 1,6	183 234,1 241,2	182 224,6 203,3	183 93,2 53,6	172 11,2 10,0	183 2,7 3,1

Tab. 1: (Fortsetzung a)

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
Anzahl der Werte							
Mittelwert							
Standardabweichung							
14.	181	180 2,7 1,5	168 239,6 224,9	167 218,0 183,0	168 96,5 53,6	159 11,6 10,2	169 2,5 1,7
15.	164	164 2,6 1,4	156 223,0 217,1	156 204,5 154,1	156 89,0 56,9	148 11,8 10,2	156 2,7 2,8
16.	153	152 2,6 1,4	143 224,4 191,7	142 211,4 172,8	143 85,9 44,8	140 11,3 10,0	144 2,7 1,9
17.	144	144 2,7 1,3	130 248,9 186,7	130 239,0 172,7	131 93,8 50,3	124 12,8 10,5	130 2,8 1,7
18.	133	133 2,7 1,4	124 239,9 166,1	124 226,9 155,5	125 85,3 40,4	115 13,8 11,0	124 2,9 1,6
19.	131	130 2,7 1,5	122 256,5 204,4	121 245,9 186,8	122 84,9 44,8	113 14,7 12,1	123 3,0 2,0
20.	125	125 2,7 1,5	113 270,7 209,5	112 247,7 187,2	113 86,9 48,7	109 14,2 13,2	113 3,4 2,9
21.	113	112 2,6 1,5	102 246,7 189,7	101 231,1 156,6	102 84,5 46,4	97 14,5 11,8	103 3,1 2,0
22.	105	105 2,7 1,4	97 232,3 160,7	96 238,9 145,3	98 78,8 39,4	96 16,3 21,5	97 3,3 2,8
23.	100	99 2,8 1,4	90 245,2 167,0	90 240,6 149,1	90 84,6 48,3	87 15,8 16,6	91 3,0 1,8
24.	90	90 2,7 1,4	83 253,0 187,3	83 242,4 170,2	83 80,3 37,0	81 15,2 12,4	83 3,2 2,0
25.	85	84 2,6 1,3	81 227,1 141,1	80 218,5 126,5	81 76,0 38,9	78 14,2 11,4	82 3,5 4,0
26.	84	83 2,6 1,4	79 234,8 168,3	79 224,8 164,4	80 78,3 46,5	77 14,8 12,8	80 5,6 21,0

Tab. 1: (Fortsetzung b)

Tg. der Fälle	Anzahl					
	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
	Anzahl der Werte					
	Mittelwert					
	Standardabweichung					
27. 75	74 2,5 1,4	66 246,2 168,1	66 243,2 160,3	66 81,0 45,1	64 15,9 13,9	67 3,4 2,7
28. 73	72 2,5 1,4	68 232,5 175,1	68 223,4 159,7	68 74,4 34,7	67 14,2 11,8	69 3,4 3,9
29. 64	64 2,6 1,4	59 258,3 195,7	59 249,0 183,9	59 80,4 38,2	58 15,9 12,3	59 3,3 2,1
30. 60	59 2,4 1,3	56 240,4 196,8	56 227,0 178,3	56 79,2 37,5	54 15,5 12,7	57 3,1 1,9
31. 60	60 2,6 1,5	58 248,8 213,0	58 240,9 210,7	57 79,9 43,8	57 15,3 14,4	57 3,3 2,2
32. 56	56 2,6 1,4	51 266,7 238,8	52 254,0 228,4	52 79,5 37,0	52 13,5 10,6	51 3,2 1,8
33. 54	52 2,8 1,3	45 277,2 196,2	46 264,8 189,9	46 85,0 40,2	45 15,5 11,9	47 3,4 2,2
34. 50	49 2,5 1,2	40 248,2 151,4	40 242,9 140,6	40 78,5 28,9	39 17,3 14,4	41 3,4 2,3
35. 48	48 2,5 1,3	39 276,7 201,2	40 243,2 163,0	40 80,4 27,6	39 15,3 11,2	39 3,3 1,7
36. 47	46 2,6 1,4	38 273,2 199,0	38 262,9 207,4	38 88,3 35,4	37 16,7 12,8	39 3,0 1,6
37. 42	42 2,4 1,2	37 227,0 159,3	37 218,2 146,9	37 79,1 35,5	36 14,8 13,1	37 2,9 1,5
38. 41	40 2,3 1,1	30 192,5 128,5	30 172,5 129,2	30 79,3 37,1	30 14,1 12,0	31 3,2 4,5
39. 38	38 2,4 1,1	37 199,2 128,6	36 182,8 113,9	37 71,7 32,4	35 15,3 11,7	37 3,0 1,9

Tab. 1: (Fortsetzung c)

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
Anzahl der Werte							
Mittelwert							
Standardabweichung							
40.	35	35 2,5 1,3	28 258,7 164,1	28 233,2 140,2	28 78,4 36,0	28 15,3 10,2	28 3,9 2,5
41.	32	32 2,7 1,6	30 268,8 237,2	30 248,8 164,2	30 84,2 36,6	30 14,8 10,8	30 3,2 1,9
42.	30	30 2,7 1,5	29 246,1 230,3	29 248,7 214,7	29 70,5 27,3	29 14,8 12,2	29 3,3 1,8
43.	30	29 2,5 1,1	26 250,0 151,9	27 227,6 146,7	27 76,2 32,7	27 15,7 15,1	27 3,3 1,8
44.	28	27 2,7 1,3	24 258,8 192,9	24 234,8 177,8	24 75,5 34,2	24 17,4 15,1	25 3,9 3,9
45.	26	26 2,7 1,7	25 270,1 288,0	25 229,1 194,5	25 77,6 53,0	23 15,9 14,8	25 4,5 41,9
46.	27	27 2,8 2,8	23 303,3 514,2	23 279,8 443,4	23 74,4 63,0	23 14,0 12,8	23 5,3 6,5
47.	26	24 2,6 1,6	20 247,9 311,1	20 260,7 354,4	20 84,3 44,9	20 13,7 10,4	22 3,4 3,3
48.	24	22 2,3 1,0	19 200,2 140,8	18 205,2 124,2	19 79,3 22,1	18 12,6 11,8	21 3,7 4,4
49.	22	22 2,1 1,1	18 200,9 164,5	18 185,2 152,4	18 85,3 27,1	16 12,1 11,5	18 2,3 1,6
50.	19	19 2,5 1,4	16 247,4 160,1	16 230,9 142,9	16 80,7 26,4	16 14,0 15,6	16 3,1 1,8
51.	18	18 2,3 1,0	17 178,6 138,0	16 172,4 104,8	17 76,7 39,8	17 14,9 16,3	17 2,8 1,9
52.	17	17 2,3 0,9	16 179,6 112,5	16 172,8 117,3	16 76,2 34,1	14 17,2 13,3	16 2,9 2,3

Tab. 1: (Fortsetzung d)

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
		Anzahl der Werte					
		Mittelwert					
		Standardabweichung					
53.	16	16 2,4 1,0	13 227,0 125,7	13 199,0 115,7	13 82,5 43,2	13 16,1 10,4	13 3,1 1,8
54.	16	16 2,6 1,3	12 211,7 177,4	12 210,2 213,0	12 94,7 41,0	12 12,9 7,7	12 2,3 1,4
55.	16	16 2,4 1,1	14 209,6 151,0	14 212,0 164,0	14 88,6 48,8	13 14,6 10,1	14 2,9 2,6
56.	16	16 2,2 0,9	12 211,4 136,7	12 211,2 133,4	12 78,9 35,6	12 10,3 8,3	12 3,2 2,2
57.	15	15 2,1 0,9	10 208,2 117,4	10 191,3 116,2	10 74,4 29,1	10 14,6 10,2	10 2,8 1,3
58.	14	14 1,9 0,6	10 160,5 69,6	10 177,0 99,6	10 77,5 31,1	10 14,2 10,9	10 2,4 1,3
59.	12	12 2,1 1,0	9 199,4 172,3	9 226,5 171,3	9 72,4 25,5	8 14,5 13,7	9 2,8 1,8
60.	12	12 2,5 1,3	8 297,0 187,2	7 318,2 149,6	8 101,3 33,9	8 19,6 12,6	8 3,1 1,7
61.	11	10 2,7 1,0	8 280,2 133,1	8 281,7 113,8	8 107,1 38,1	8 17,0 9,9	9 2,9 1,7
62.	11	11 2,7 1,2	6 275,4 113,2	6 305,6 88,6	6 109,3 41,3	6 18,8 7,1	6 2,6 1,2
63.	10	10 2,8 1,6	7 305,8 138,1	7 319,1 162,5	7 114,7 46,6	7 20,3 7,6	7 2,9 1,5
64.	9	9 2,8 1,2	6 309,7 97,1	6 325,9 112,3	6 111,0 38,7	6 18,3 10,3	6 2,9 1,0

Tab. 2: Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen
Urin-Ausscheidung in l
und der Elektrolytausscheidung in mval/l (Anzahl der
Patienten: 468).

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
Anzahl der Werte							
Mittelwert							
Standardabweichung							
1.	109	46	100	98	100	93	100
		1,4	87,0	76,2	52,3	4,3	2,3
		1,0	42,2	52,0	27,1	3,7	3,4
2.	465	458	454	449	452	437	451
		1,6	85,2	70,8	45,1	3,8	2,6
		1,1	44,2	46,0	20,6	3,3	3,9
3.	430	427	411	412	413	391	410
		2,3	80,0	74,1	39,8	3,5	2,5
		1,2	39,8	40,6	16,8	3,3	1,9
4.	396	396	371	371	373	353	371
		2,5	81,8	78,1	36,3	3,6	2,9
		1,3	39,8	37,3	14,8	3,7	3,6
5.	362	360	342	344	345	328	342
		2,6	79,9	78,4	35,9	3,6	2,7
		1,3	39,8	37,2	14,4	3,3	2,0
6.	327	325	307	305	308	295	307
		2,7	78,3	75,9	36,0	3,9	2,8
		1,5	41,4	37,0	14,9	3,6	3,8
7.	294	293	282	280	282	268	282
		2,6	76,8	74,5	35,1	3,8	2,6
		1,4	41,3	36,3	13,2	3,3	2,2
8.	271	271	253	255	255	235	253
		2,7	76,3	72,6	36,1	4,0	2,7
		1,4	37,8	35,1	15,8	3,7	2,7
9.	246	246	231	234	234	223	231
		2,8	75,8	70,2	35,6	4,0	2,6
		1,9	36,6	32,9	14,1	3,5	2,2
10.	225	224	215	216	216	208	215
		2,7	77,8	74,9	35,4	3,7	2,7
		1,5	38,7	35,9	14,6	3,2	2,3
11.	206	206	196	193	196	190	196
		2,7	79,2	75,4	35,9	4,0	2,7
		1,5	38,8	37,2	15,3	3,5	2,1
12.	200	200	189	188	189	182	189
		2,6	78,4	75,5	36,0	4,1	2,8
		1,6	39,6	36,8	15,2	3,5	2,8
13.	195	195	183	182	183	172	183
		2,7	78,7	79,7	36,9	4,2	2,7
		1,6	42,1	43,4	17,0	3,5	3,1

Tab. 2: (Fortsetzung a)

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
		Anzahl der Werte					
		Mittelwert					
		Standardabweichung					
14.	181	180 2,7 1,5	169 79,7 39,3	168 76,8 37,7	169 38,0 18,8	160 4,3 3,2	169 2,5 1,7
15.	164	164 2,6 1,4	156 76,9 38,6	156 74,3 33,7	156 35,9 17,5	148 4,5 3,7	156 2,7 2,8
16.	153	152 2,6 1,4	144 79,8 38,7	143 76,7 39,4	144 35,1 14,9	141 4,5 3,7	144 2,7 1,9
17.	144	144 2,7 1,3	130 83,1 39,9	130 82,0 42,0	131 36,0 16,0	124 4,7 3,7	130 2,8 1,7
18.	133	133 2,7 1,4	124 83,2 38,8	124 80,1 39,4	125 33,1 12,7	115 5,0 3,6	124 2,9 1,6
19.	131	130 2,7 1,5	123 84,5 42,1	122 83,7 39,7	123 33,3 14,7	114 5,3 4,0	123 3,0 2,0
20.	125	125 2,7 1,5	113 90,8 41,7	112 83,8 39,6	113 32,4 13,5	109 5,1 3,9	113 3,4 2,9
21.	113	112 2,6 1,5	103 87,9 39,1	102 85,4 36,2	103 33,5 13,4	98 5,4 3,7	103 3,1 2,0
22.	105	105 2,7 1,4	97 81,7 36,9	96 86,5 40,0	98 31,5 14,4	96 5,8 5,1	97 3,3 2,8
23.	100	99 2,8 1,4	91 82,9 39,8	91 82,1 38,2	91 32,1 14,4	88 5,7 5,0	91 3,0 1,8
24.	90	90 2,7 1,4	83 85,5 43,4	83 83,5 40,5	83 31,9 12,8	81 5,6 4,7	83 3,2 2,0
25.	85	84 2,6 1,3	82 83,3 33,2	81 83,7 30,5	82 32,5 15,6	79 5,6 4,5	82 3,5 4,0
26.	84	83 2,6 1,4	80 85,1 36,6	80 81,7 35,0	81 32,3 14,0	78 5,8 5,1	80 5,6 21,0

Tab. 2: (Fortsetzung b)

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ K ⁺
Anzahl der Werte							
Mittelwert							
Standardabweichung							
27.	75	74 2,5 1,4	67 91,3 37,9	67 88,3 38,7	67 35,5 16,8	65 6,1 4,6	67 3,4 2,7
28.	73	72 2,5 1,4	69 85,0 34,2	69 81,6 34,9	69 33,7 14,9	68 5,8 4,8	69 3,4 3,9
29.	64	64 2,6 1,4	59 93,5 38,8	59 92,1 43,6	59 35,5 16,3	58 6,5 4,7	59 3,3 2,1
30.	60	59 2,4 1,3	57 92,3 33,8	57 88,4 40,4	57 35,8 15,8	55 6,8 5,6	57 3,1 1,9
31.	60	60 2,6 1,5	58 92,9 36,2	58 90,6 44,2	57 34,8 14,8	57 6,3 5,6	57 3,3 2,2
32.	56	56 2,6 1,4	51 90,9 34,3	52 88,8 38,2	52 32,3 12,1	52 5,0 3,5	51 3,2 1,8
33.	54	52 2,8 1,3	47 92,3 31,9	48 87,6 40,8	48 32,8 15,5	47 5,6 3,8	47 3,4 2,2
34.	50	49 2,5 1,2	41 89,5 32,2	41 91,2 40,9	41 32,7 17,5	40 6,5 4,6	41 3,4 2,3
35.	48	48 2,5 1,3	39 95,0 27,4	40 87,1 39,6	40 33,6 15,0	39 6,0 3,9	39 3,3 1,7
36.	47	46 2,6 1,4	39 91,7 29,1	39 89,2 40,4	39 35,6 14,5	38 6,4 4,7	39 3,0 1,6
37.	42	42 2,4 1,2	37 83,4 31,0	37 81,8 42,6	37 33,3 13,2	36 5,8 4,2	37 2,9 1,5
38.	41	40 2,3 1,1	31 72,5 30,6	31 66,9 37,3	31 32,8 15,4	31 5,4 4,3	31 3,2 4,5
39.	38	38 2,4 1,1	37 89,3 40,5	36 84,1 40,9	37 34,2 13,6	35 7,3 5,7	37 3,0 1,9

Tab. 2: (Fortsetzung c)

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
		Anzahl der Werte					
		Mittelwert		Standardabweichung			
40.	35	35 2,5	28 92,5	28 84,5	28 28,5	28 6,3	28 3,9
		1,3	40,2	34,9	10,6	5,3	2,5
41.	32	32 2,7	30 94,5	30 92,8	30 34,2	30 6,4	30 3,2
		1,6	39,7	42,6	13,5	5,2	1,9
42.	30	30 2,7	29 91,1	29 90,9	29 29,9	29 6,1	29 3,3
		1,5	43,0	43,4	13,4	5,0	1,8
43.	30	29 2,5	27 97,5	28 92,3	28 33,5	28 6,4	27 3,3
		1,1	39,5	49,2	16,0	5,7	1,8
44.	28	27 2,7	25 88,0	25 78,3	25 30,3	25 6,3	25 3,9
		1,3	36,7	33,8	13,8	5,4	3,9
45.	26	26 2,7	25 88,9	25 81,7	25 33,6	23 6,4	25 4,5
		1,7	44,2	36,6	18,1	4,9	41,9
46.	27	27 2,8	23 88,7	23 83,4	23 30,0	23 5,5	23 5,3
		2,8	39,9	36,4	14,9	4,6	6,5
47.	26	24 2,6	22 88,7	22 88,0	22 35,9	22 5,8	22 3,4
		1,6	49,3	49,9	17,2	4,9	3,3
48.	24	22 2,3	21 83,5	20 91,7	21 35,3	20 5,5	21 3,7
		1,0	48,0	52,5	18,2	5,2	4,4
49.	22	22 2,1	18 79,1	18 75,2	18 42,4	16 5,2	18 2,3
		1,1	39,5	34,7	15,6	4,1	1,6
50.	19	19 2,5	16 89,4	16 85,2	16 34,4	16 4,9	16 3,1
		1,4	32,1	29,1	13,8	4,6	1,8
51.	18	18 2,3	17 78,2	16 79,1	17 34,7	17 6,2	17 2,8
		1,0	44,0	32,8	13,9	5,0	1,9
52.	17	17 2,3	16 82,4	16 78,6	16 36,7	14 8,1	16 2,9
		0,9	41,0	43,6	15,0	5,3	2,3

Tab. 2: (Fortsetzung d)

Tg.	Anzahl der Fälle	Urin	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Na ⁺ /K ⁺
		Anzahl der Werte					
		Mittelwert					
		Standardabweichung					
53.	16	16 2,4 1,0	13 97,6 28,5	13 83,2 24,7	13 37,2 14,7	13 7,2 3,4	13 3,1 1,8
54.	16	16 2,6 1,3	12 85,7 48,6	12 80,4 51,8	12 42,8 17,4	12 6,2 3,4	12 2,3 1,4
55.	16	16 2,4 1,1	14 86,9 29,9	14 85,1 33,0	14 41,9 20,3	13 7,1 5,0	14 2,9 2,6
56.	16	16 2,2 0,9	12 88,4 39,1	12 87,3 32,1	12 37,1 17,2	12 4,9 4,2	12 3,2 2,2
57.	15	15 2,1 0,9	10 98,4 31,9	10 90,0 25,4	10 39,1 12,5	10 7,1 4,0	10 2,8 1,3
58.	14	14 1,9 0,6	10 92,0 30,2	10 95,7 35,7	10 45,3 19,1	10 7,2 3,1	10 2,4 1,3
59.	12	12 2,1 1,0	9 92,6 37,0	9 103,8 32,7	9 40,6 16,3	8 5,8 3,5	9 2,8 1,8
60.	12	12 2,5 1,3	8 96,8 31,9	7 103,1 27,0	8 35,6 12,5	8 6,2 2,8	8 3,1 1,7
61.	11	10 2,7 1,0	9 100,1 30,7	9 97,7 21,7	9 41,9 19,1	9 5,8 2,0	9 2,9 1,7
62.	11	11 2,7 1,2	6 89,0 32,6	6 98,7 28,2	6 38,3 21,0	6 6,0 2,1	6 2,6 1,2
63.	10	10 2,8 1,6	7 98,1 22,2	7 101,0 23,6	7 44,1 25,8	7 7,0 3,0	7 2,9 1,5
64.	9	9 2,8 1,2	6 96,8 9,5	6 102,0 17,3	6 38,2 17,5	6 5,9 3,1	6 2,9 1,0

Tab. 3:

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Urinmenge und der Na^+ -Konzentration im Urin, geordnet nach Grundkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

1. Variable = Urin (l)

Grund- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert Stabw.

1	40 2,9 1,0
4	22 2,4 0,9
6	25 2,2 1,0
8	97 2,7 1,1
9	10 2,2 0,5
10	14 1,8 0,5
11	35 1,6 0,9
12	14 1,7 0,7
13	102 1,8 0,9
14	7 2,0 1,1
16	9 1,9 1,6
17	12 2,6 1,7
18	43 2,5 1,5
19	11

2. Variable = Na^+ (mval/l)

Grund- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert Stabw.

1	41 79,9 30,8
4	22 80,3 25,6
6	25 85,1 24,1
8	97 83,1 26,8
9	10 89,9 25,1
10	13 102,6 32,9
11	35 83,1 37,2
12	13 85,9 28,5
13	102 70,4 35,0
14	7 78,2 21,0
16	9 83,5 35,7
17	12 68,5 36,8
18	44 81,1 34,7
19	11

Tab. 3: Fortsetzung a)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Cl^- - und K^+ -Konzentration im Urin, geordnet nach Grundkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

3. Variable = Cl^- (mval/l)

Grund- krankh.	Anzahl der Werte	Mittelwert	Stabw.
-------------------	------------------	------------	--------

1	41	75,7	27,2
4	22	72,6	21,9
6	25	82,2	27,7
8	97	73,9	25,4
9	10	84,2	27,8
10	13	105,5	33,3
11	35	73,9	29,7
12	13	85,8	40,5
13	102	65,3	27,3
14	7	73,6	19,9
16	9	84,8	51,7
17	12	80,3	37,0
18	44	77,0	31,3
19	11		

4. Variable = K^+ (mval/l)

Grund- krankh.	Anzahl der Werte	Mittelwert	Stabw.
-------------------	------------------	------------	--------

1	41	34,9	7,9
4	22	38,2	9,1
6	25	34,9	13,4
8	97	37,3	10,2
9	10	33,6	6,5
10	13	48,6	17,7
11	35	47,3	15,2
12	13	43,3	17,2
13	102	40,8	11,8
14	7	44,1	21,5
16	9	43,2	13,5
17	12	38,7	8,2
18	44	39,2	13,2
19	11		

Tab. 3: (Fortsetzung b)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Ca^{++} -Konzentration im Urin und der Na^{+} -Ausscheidung, geordnet nach Grundkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

5. Variable = Ca^{++} (mval/l)

Grund- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert
Stabw.

1	41 5,1 3,8
4	22 3,6 2,9
6	25 4,0 2,1
8	97 3,5 2,4
9	10 5,4 3,4
10	13 5,3 4,8
11	34 4,6 3,6
12	13 4,8 3,6
13	100 2,7 2,3
14	7 2,0 0,4
16	9 3,2 1,3
17	12 3,8 2,5
18	44 3,6 2,6
19	11 4,6 2,2

6. Variable = Na^{+} (mval)

Grund- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert
Stabw.

1	40 234,7 146,2
4	22 192,0 90,7
6	25 174,7 78,2
8	95 244,7 150,2
9	10 204,1 71,5
10	13 170,2 82,0
11	34 133,9 94,1
12	13 144,0 58,4
13	101 141,0 110,7
14	7 173,6 104,2
16	9 183,9 208,7
17	12 202,8 228,1
18	43 201,4 159,8
19	11 132,6 76,4

Tab. 3: (Fortsetzung c)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Cl^- - und K^+ -Ausscheidung, geordnet nach Grundkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

7. Variable = Cl^- (mval)

Grund- krankh.	Anzahl der Werte	Mittelwert	Stabw.
-------------------	------------------	------------	--------

1	40	218,6	117,1
4	22	180,1	89,2
6	25	166,2	80,8
8	95	217,1	123,5
9	10	192,7	72,8
10	13	173,8	74,7
11	35	127,5	94,2
12	13	131,4	64,7
13	101	128,0	87,0
14	7	157,7	86,8
16	9	138,8	73,7
17	12	233,5	247,9
18	43	192,9	147,1
19	11	112,3	68,2

8. Variable = K^+ (mval)

Grund- krankh.	Anzahl der Werte	Mittelwert	Stabw.
-------------------	------------------	------------	--------

1	40	91,4	28,8
4	22	84,7	26,9
6	25	67,0	29,9
8	95	94,3	36,4
9	10	69,9	24,2
10	13	77,7	37,1
11	35	65,5	31,4
12	13	68,1	31,2
13	101	67,0	31,7
14	7	63,4	32,2
16	9	69,2	23,9
17	12	92,6	63,6
18	43	79,0	36,0
19	11	59,4	36,0

Tab. 3: (Fortsetzung d)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Ca^{++} -Ausscheidung und des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin, geordnet nach Grundkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

9. Variable = Ca^{++} (mval)

Grund-	Anzahl der Werte	
krankh.	Mittelwert	Stabw.

1	40	
	12,7	
	8,8	

4	22	
	7,2	
	4,7	

6	25	
	7,9	
	6,4	

8	95	
	9,7	
	7,0	

9	10	
	12,3	
	7,8	

10	13	
	9,0	
	8,4	

11	34	
	6,6	
	5,2	

12	13	
	6,6	
	3,0	

13	98	
	4,7	
	4,4	

14	7	
	4,2	
	2,7	

16	9	
	6,6	
	6,8	

17	12	
	10,3	
	9,2	

18	43	
	8,6	
	8,3	

19	11	
	2,3	

10. Variable = Na^+/K^+

Grund-	Anzahl der Werte	
krankh.	Mittelwert	Stabw.

1	41	
	2,7	
	1,4	

4	22	
	3,0	
	2,0	

6	25	
	3,0	
	1,1	

8	98	
	2,8	
	1,5	

9	10	
	3,1	
	0,8	

10	13	
	2,5	
	0,9	

11	35	
	2,1	
	1,2	

12	13	
	2,3	
	1,0	

13	102	
	2,4	
	2,1	

14	7	
	2,5	
	1,2	

16	9	
	2,6	
	2,1	

17	12	
	2,0	
	1,1	

18	44	
	2,6	
	1,4	

19	11	
	2,3	

Tab. 4:

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Urinmenge und der Na^+ -Konzentration im Urin, geordnet nach Zweitkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

1. Variable = Urin(l)

Zweit- krankh.	Anzahl der Werte	Mittelwert	Stabw.
-------------------	------------------	------------	--------

1	209	2,4	1,1
2	9	1,5	0,7
3	9	1,9	0,8
5	12	2,1	0,8
8	16	2,0	0,6
10	37	2,3	1,2
11	32	1,9	1,3
12	10	1,8	1,0
13	38	2,8	1,2
16	18	1,3	1,0
99	48	2,2	1,2

2. Variable = Na^+ (mval/l)

Zweit- krankh.	Anzahl der Werte	Mittelwert	Stabw.
-------------------	------------------	------------	--------

1	208	81,7	29,8
2	9	88,3	34,5
3	9	102,3	22,9
5	12	75,0	33,1
8	16	87,0	23,8
10	37	69,2	27,5
11	32	68,7	32,3
12	10	66,7	27,3
13	38	89,6	27,8
16	18	52,6	23,9
99	48	90,1	36,4

Tab. 4: (Fortsetzung a)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Cl^- - und K^+ -Konzentration im Urin, geordnet nach Zweitkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

3. Variable = Cl^- (mval/l)
Zweit- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert Stabw.

1	208 76,8 28,6
2	9 79,6 34,0
3	9 97,3 42,7
5	12 69,2 29,6
8	16 90,1 27,3
10	37 62,2 23,7
11	32 64,8 27,2
12	10 61,9 27,5
13	38 73,9 25,7
16	18 53,6 22,2
99	48 85,3 32,9

4. Variable = K^+ (mval/l)
Zweit- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert Stabw.

1	208 39,2 12,9
2	9 45,6 13,9
3	9 42,7 12,2
5	12 39,0 8,4
8	16 37,2 15,5
10	37 38,4 12,4
11	32 40,4 12,2
12	10 39,4 12,9
13	38 37,5 11,9
16	18 45,6 13,5
99	48 42,7 11,4

Tab. 4: (Fortsetzung b)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Ca^{++} -Konzentration im Urin und der Na^{+} -Ausscheidung, geordnet nach Zweitkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

5. Variable = Ca^{++} (mval/l)

Zweit- krankh.	Anzahl der Werte Mittelwert	Stabw.
-------------------	--------------------------------	--------

1	208 4,1 3,2	
2	9 6,0 3,6	
3	9 6,5 4,6	
5	12 1,9 1,3	
8	16 4,8 1,8	
10	36 2,7 1,6	
11	31 2,1 1,4	
12	10 2,8 3,0	
13	38 3,5 2,0	
16	18 1,5 0,6	
99	47 5,8 3,4	

6. Variable = Na^{+} (mval)

Zweit- krankh.	Anzahl der Werte Mittelwert	Stabw.
-------------------	--------------------------------	--------

1	206 196,1 123,5	
2	9 128,0 103,0	
3	9 173,5 71,5	
5	12 161,6 77,8	
8	16 157,1 29,0	
10	37 166,4 130,0	
11	32 146,7 143,2	
12	9 143,1 143,9	
13	38 259,5 171,7	
16	18 70,4 64,4	
99	47 200,2 150,7	

Tab. 4: (Fortsetzung c)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Cl^- - und K^+ -Ausscheidung, geordnet nach Zweitkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

7. Variable = Cl^- (mval)
Zweit- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert Stabw.

1	206 183,9 107,4
2	9 110,6 66,6
3	9 156,5 69,2
5	12 140,9 61,4
8	16 159,0 31,1
10	37 152,6 122,0
11	32 131,0 112,1
12	9 136,6 139,2
13	38 215,8 132,0
16	18 72,5 67,5
99	47 192,4 155,4

8. Variable = K^+ (mval)
Zweit- Anzahl der Werte
krankh. Mittelwert Stabw.

1	206 82,2 33,1
2	9 64,9 35,9
3	9 67,3 26,5
5	12 75,5 28,8
8	16 61,6 22,4
10	37 74,4 26,2
11	32 65,3 38,4
12	9 67,9 39,9
13	38 89,9 39,9
16	18 52,2 40,7
99	47 83,9 42,5

Tab. 4: (Fortsetzung d)

Mittelwerte und Standardabweichung der täglichen Ca^{++} -Ausscheidung und des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin, geordnet nach Zweitkrankheiten und berechnet aus der Grundgesamtheit der Werte in 15 Tagen (Anzahl der Patienten: 468).

9. Variable = Ca^{++} (mval)

Zweit- krankh.	Anzahl der Werte Mittelwert Stabw.
-------------------	--

1	205 8,8 7,1
2	9 8,5 7,3
3	9 8,6 5,0
5	12 3,6 2,0
8	16 8,0 3,5
10	36 6,3 6,1
11	31 3,9 4,5
12	9 7,6 12,4
13	38 10,2 8,1
16	18 1,8 1,7
99	46 11,9 8,2

10. Variable = Na^+/K^+

Zweit- krankh.	Anzahl der Werte Mittelwert Stabw.
-------------------	--

1	208 2,7 1,7
2	9 2,2 1,1
3	9 3,5 2,3
5	12 3,2 2,8
8	16 2,9 1,0
10	38 2,4 1,4
11	32 2,2 1,3
12	10 2,0 0,9
13	38 3,0 1,3
16	18 1,5 1,0
99	48 2,5 1,3

Tab. 5:

Prüfung der Frage charakteristischer Mittelwerte der einzelnen Variablen bei den Grund-Krankheiten (Scheffe-Test-Matrix).

<u>Grund-Krankheiten:</u>	1	4	6	8	9	10	11	12	13	14	16	17	18	19
1														
4														
6														
8														
9														
10														
11			.		.									
12														
13			:		∴									
14														
16														
17														
18														
19														

Die in der Matrix markierten Variablen:

Grund-Krankheiten:

1 gegen 11:	Variable: Urin(1);	$p \leq 5 \%$
8 gegen 11:	Variable: Urin(1);	$p \leq 5 \%$
1 gegen 13:	Variable: Urin(1);	$p \leq 1 \%$
1 gegen 13:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval})$;	$p \leq 1 \%$
8 gegen 13:	Variable: Urin(1);	$p \leq 1 \%$
8 gegen 13:	Variable: $\text{Na}^{+}(\text{mval})$;	$p \leq 1 \%$
8 gegen 13:	Variable: $\text{Cl}^{-}(\text{mval})$;	$p \leq 1 \%$
8 gegen 13:	Variable: $\text{K}^{+}(\text{mval})$;	$p \leq 1 \%$
8 gegen 13:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval})$;	$p \leq 5 \%$

Tab. 6:

Prüfung der Frage charakteristischer Mittelwerte der einzelnen Variablen bei den Zweit-Krankheiten (Scheffe-Test-Matrix).

<u>Zweit-Krankheiten:</u>	1	2	3	5	8	10	11	12	13	16	99
1											
2											
3											
5											
8											
10											
11											
12											
13											
16			.						..		
99			.		.	.	:			..	

Die in der Matrix markierten Variablen:

Zweit-Krankheiten:

3 gegen 16:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval/l})$;	$p \leq 5 \%$
13 gegen 16:	Variable: $\text{Urin}(1)$;	$p \leq 5 \%$
13 gegen 16:	Variable: $\text{Na}^{+}(\text{mval})$;	$p \leq 1 \%$
13 gegen 16:	Variable: $\text{Cl}^{-}(\text{mval})$;	$p \leq 5 \%$
5 gegen 99:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval/l})$;	$p \leq 5 \%$
10 gegen 99:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval/l})$;	$p \leq 1 \%$
11 gegen 99:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval/l})$;	$p \leq 1 \%$
11 gegen 99:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval})$;	$p \leq 1 \%$
16 gegen 99:	Variable: $\text{Na}^{+}(\text{mval/l})$;	$p \leq 5 \%$
16 gegen 99:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval/l})$;	$p \leq 1 \%$
16 gegen 99:	Variable: $\text{Ca}^{++}(\text{mval})$;	$p \leq 1 \%$

Abb.1

Mittelwerte und Standardabweichung
der Urin-Ausscheidung pro Tag (468 Pat.)

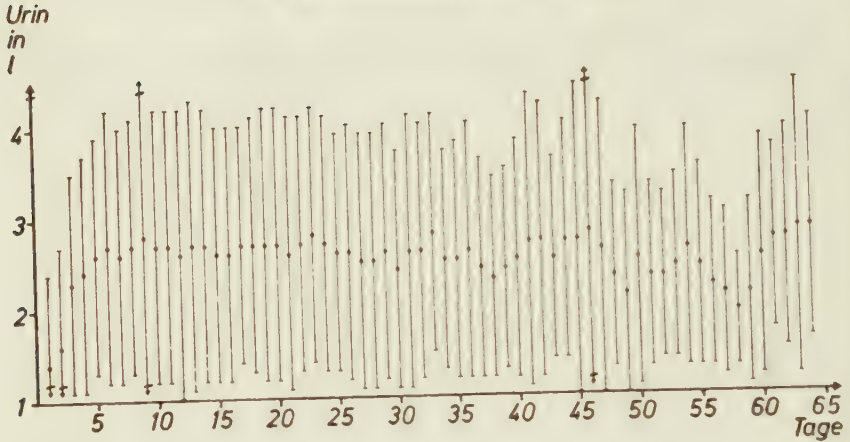


Abb.2

Mittelwerte und Standardabweichung
der Na⁺-Ausscheidung pro Tag (468 Pat.)

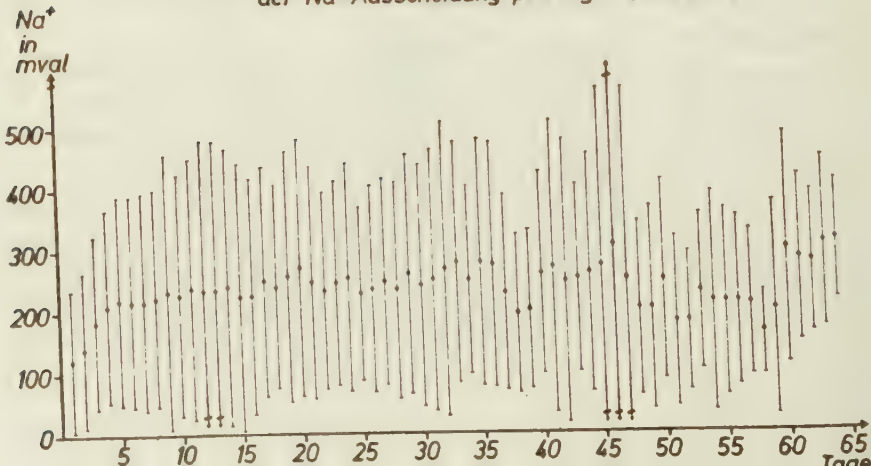


Abb.3

Mittelwerte und Standardabweichung
der Cl^- -Ausscheidung pro Tag (468 Pat.)

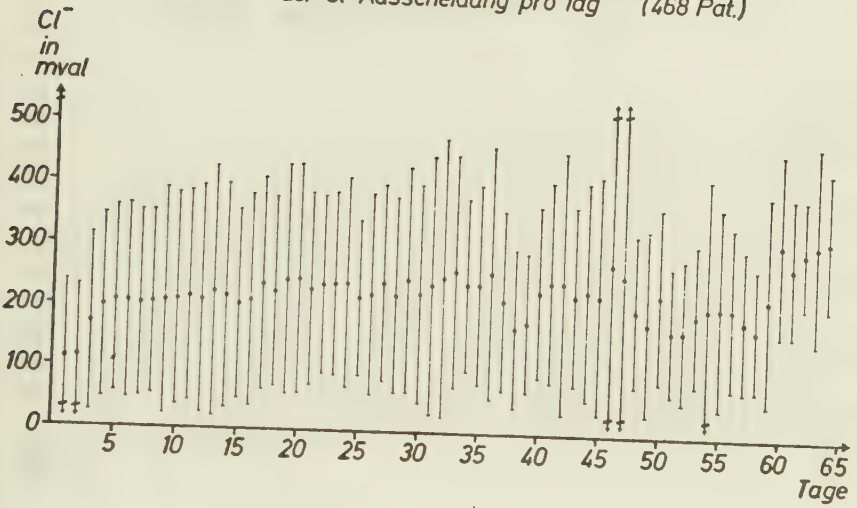


Abb.4

Mittelwerte und Standardabweichung
der K^+ -Ausscheidung pro Tag (468 Pat.)

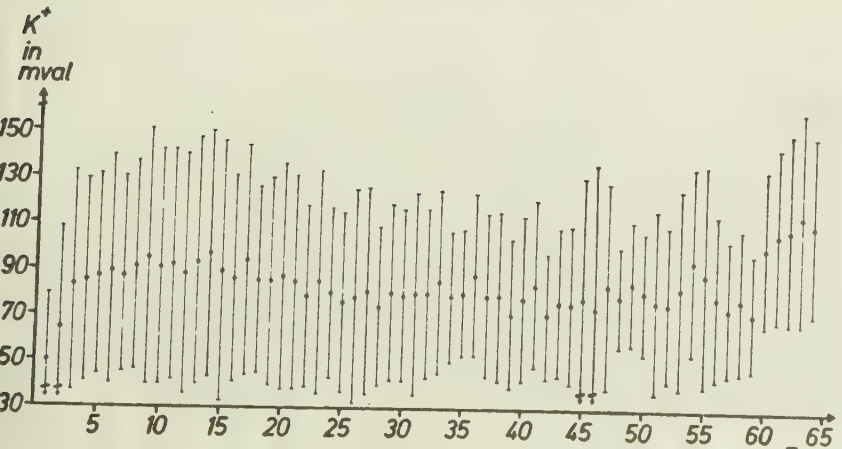


Abb.5

Mittelwerte und Standardabweichung
der Ca^{++} -Ausscheidung pro Tag (468 Pat.)

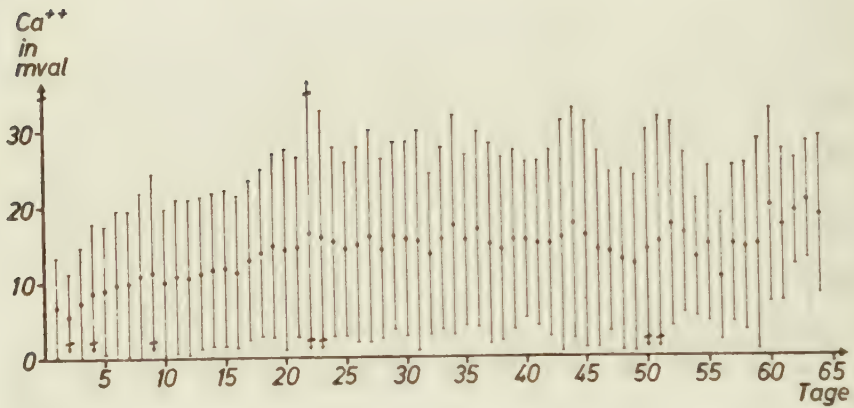


Abb.6

Mittelwerte und Standardabweichung
des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin pro Tag (468 Pat.)

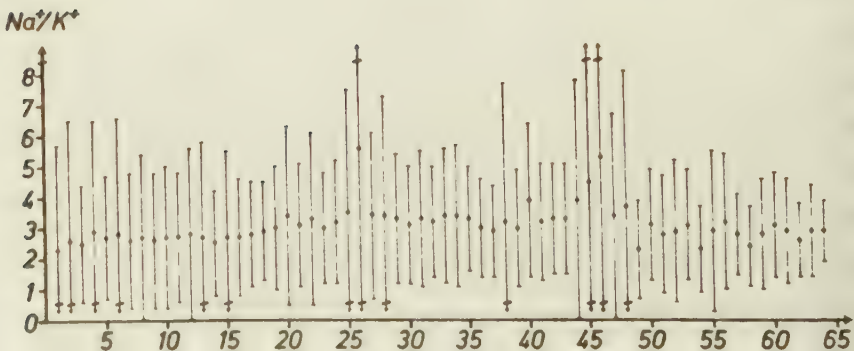


Abb.7

Mittelwerte und Standardabweichung
der Na^+ -Konzentration im Urin pro Tag (468 Pat.)

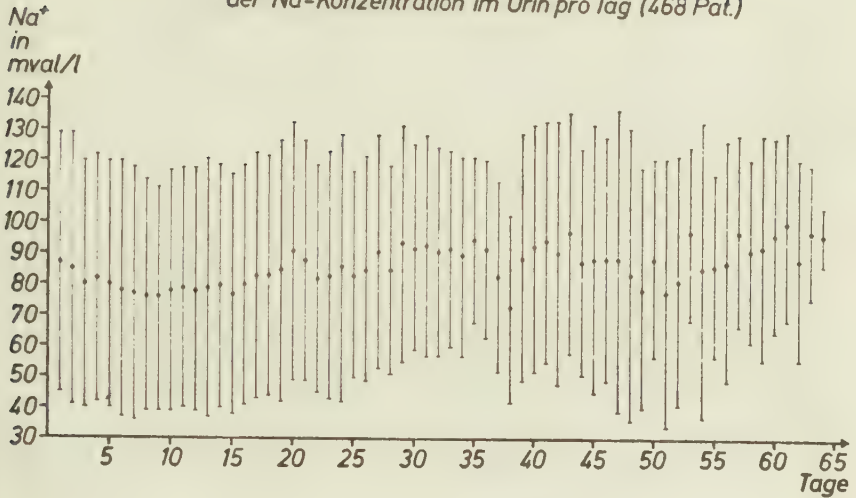


Abb.8

Mittelwerte und Standardabweichung
der Cl^- -Konzentration im Urin pro Tag (468 Pat.)

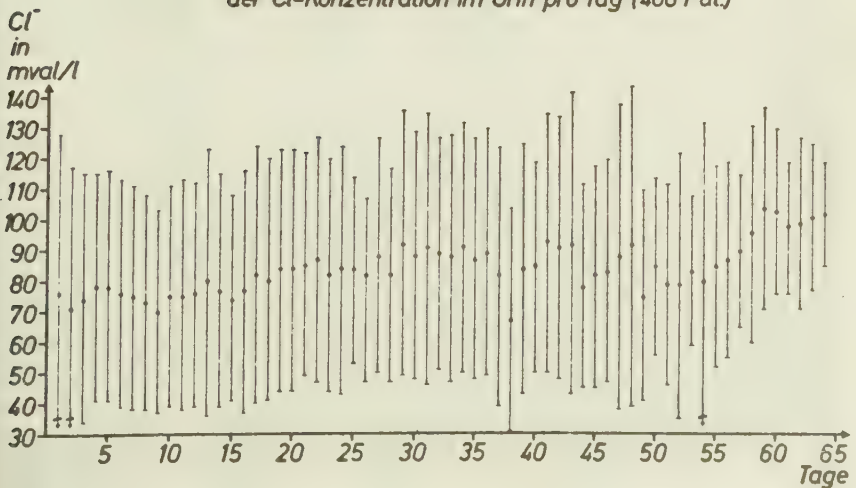


Abb.9

Mittelwerte und Standardabweichung
der K^+ -Konzentration im Urin pro Tag (468 Pat.)

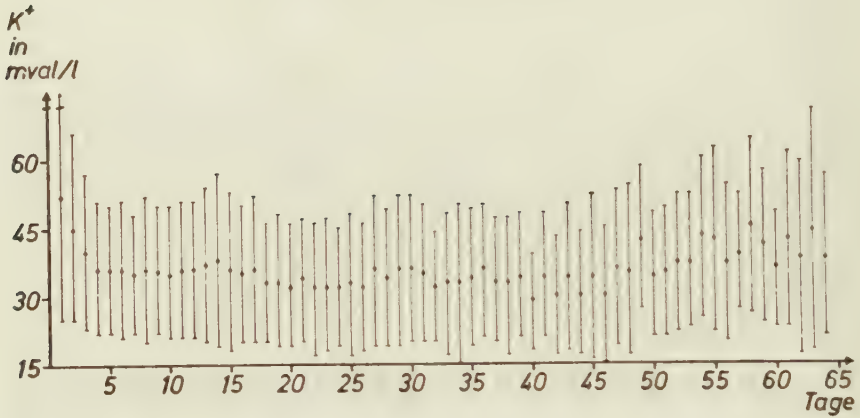
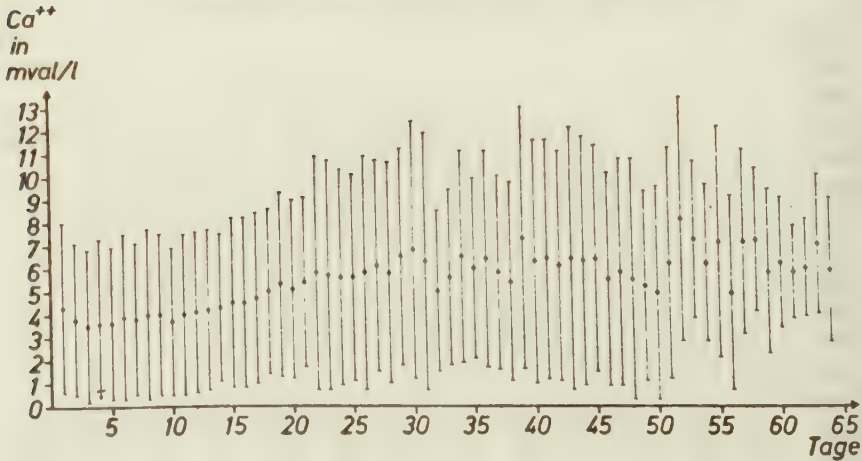
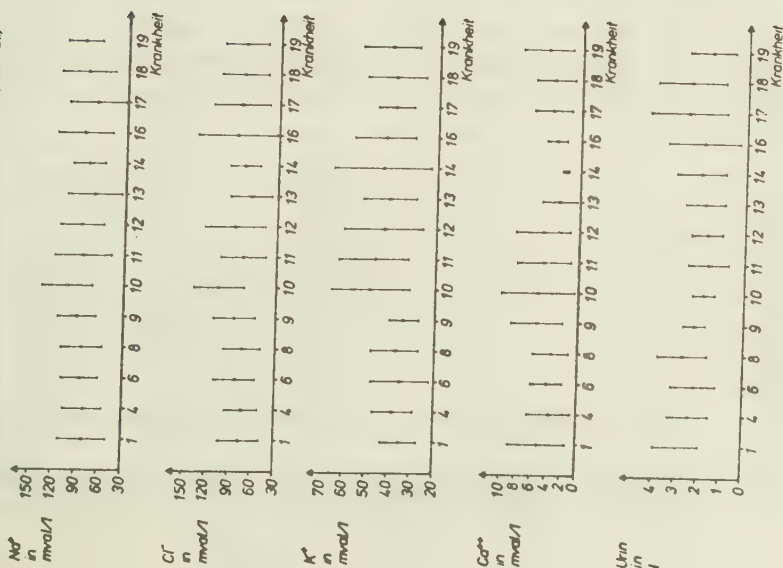


Abb.10

Mittelwerte und Standardabweichung
der Ca^{++} -Konzentration im Urin pro Tag (468 Pat.)



Konzentration im Urin und der Urin-Ausscheidung in den ersten 15 Tagen in Abhängigkeit von der Grund-Krankheit! (468 Pat.)



Mittelwerte und Standardabweichung der Na^+ , Cl^- , K^+ - und Ca^{++} -Ausscheidung und des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin in den ersten 15 Tagen in Abhängigkeit von der Grund-Krankheit (468 Pat.)

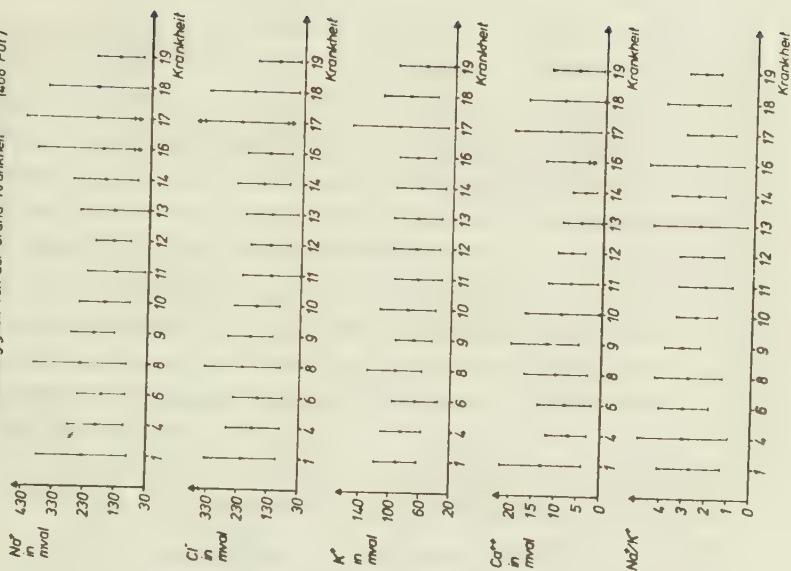
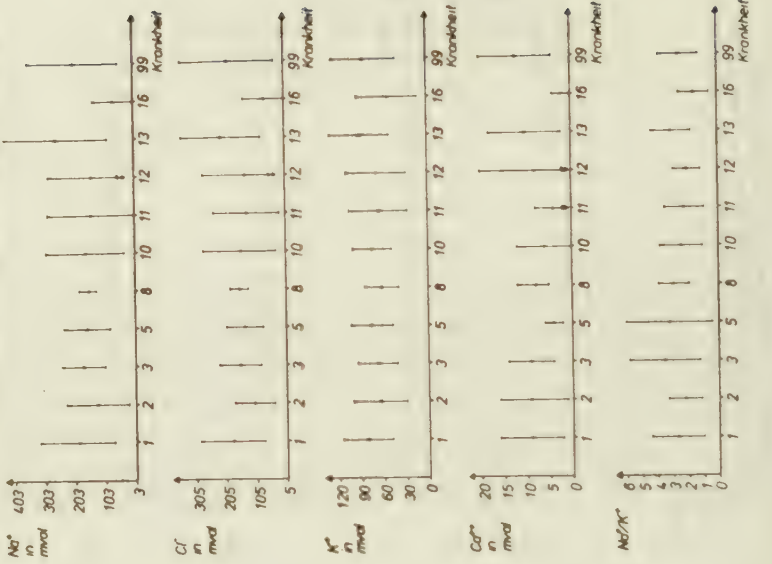
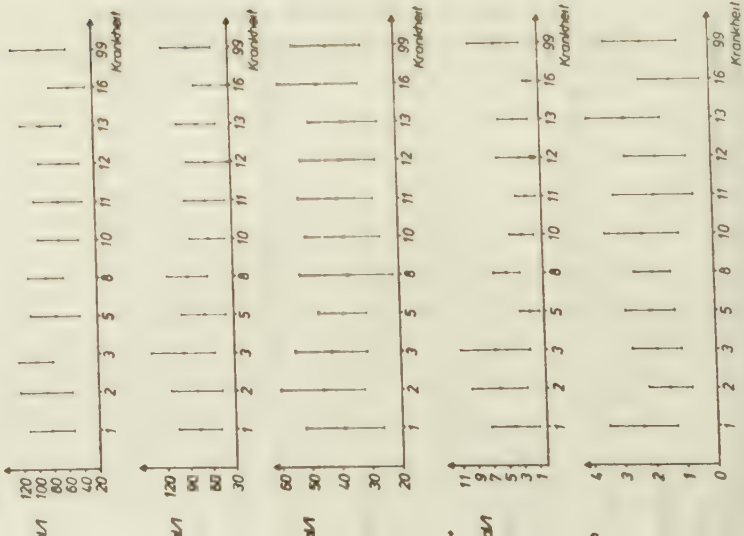


Abb. 13

Mittelwerte und Standardabweichung der Na^+ , Cl^- , K^+ und Ca^{++} -Ausscheidung und des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin in den ersten 15 Tagen in Abhängigkeit von der Zweit-Krankheit (468 Pat.)



Mittelwerte und Standardabweichung der Na^+ , Cl^- , K^+ und Ca^{++} -Konzentration im Urin und der Urin-Ausscheidung in den ersten 15 Tagen in Abhängigkeit von der Zweit-Krankheit (468 Pat.)



11. Diskussion

11.1. Patientengut

Das Krankengut gliedert sich, nach der Häufigkeit der Fälle geordnet, in der Reihenfolge: Patienten mit Bauchoperationen, Polytraumatisierte, Patienten mit internistischen Grundkrankheiten und schließlich Schädel-Hirn-Traumatisierte sowie Patienten mit Thoraxoperationen.

Als Zweitkrankheiten sind pulmonale Komplikationen am häufigsten vertreten, gefolgt von pulmonalen Komplikationen in Kombination mit: Kreislaufkomplikationen, kardialen und septisch-toxischen Komplikationen. Bei 49 Patienten finden sich keine Angaben.

Die vorgefundenen Urdaten, die der Untersuchung zugrunde liegen, waren mit einem Fehler von höchstens 0,9 % behaftet.

Von den 468 Therapierten ist das männliche Geschlecht um etwa 74 % mehr vertreten. Der Altersdurchschnitt liegt bei den Untersuchten bei knapp 48 Jahren.

Somit fallen die Schwierigkeiten, die sich beim älteren Patienten neben der Grundkrankheit aus altersbedingten degenerativen Veränderungen einzelner Organe (28), seine mangelhafte Regulationsbreite der Gefäße und K^+ -Ionen Mangel ergeben (32), nur bei wenigen Patienten zusätzlich ins Gewicht, da man im allgemeinen erst ab 60 Jahren gefährdet ist.

11.2. Besprechung der Untersuchungsergebnisse

Über einen Zeitraum von 64 Tagen wurden Mittelwerte der Ausscheidung von Urin und der in ihm enthaltenen Elektrolyte in Konzentrationsgaben und als Absolutwerte, sowie die Mittelwerte des Na^+/K^+ -Quotienten errechnet.

11.2.1. Das Verhalten der Konzentrationswerte

Betrachtet man sich nun zunächst die Konzentrationswerte der Elektrolyte, erhält man folgendes Bild: Die Werte von Na^+ und

Cl^- fallen bis zum 9. Tag ab, die K^+ -Konzentration sinkt nur bis zum 4. Tag, während Ca^{++} schon nach dem 3. Tag nach vorherigem Abfallen wieder ansteigt. Der Na^+/K^+ -Quotient im Urin verhält sich annähernd unverändert bis zum 18. Tag mit Werten um 2,7.

Im Einzelnen verhalten sich die Konzentrationsmittelwerte und der Na^+/K^+ -Quotient wie folgt:

Die Na^+ -Konzentrationen sinken	von 87	mval/l	am 1. Tag
	auf 76	mval/l	am 9. Tag

die Cl^- -Werte liegen bei	76	mval/l	am 1. Tag
	und 70	mval/l	am 9. Tag

die K^+ -Konzentrationen fallen	von 52	mval/l	am 1. Tag
	auf 36	mval/l	am 4. Tag

die Ca^{++} -Werte sinken	von 4,3	mval/l	am 1. Tag
	auf 3,5	mval/l	am 3. Tag

der Na^+/K^+ -Quotient bleibt mit	2,3	am 1. Tag
	bis 2,7	

in den darauffolgenden Tagen relativ konstant.

Verfolgt man die diesbezügliche Literatur, finden sich kaum direkte Vergleichsmöglichkeiten; vielmehr handelt es sich meist um Untersuchungen bei verhältnismäßig wenigen, an ausgewählten Traumata leidenden Patienten.

- So wurde z.B. bei einem polytraumatisierten Patienten eine Na^+ -Konzentration von 120 mval/l am 1. Tag gemessen, die auf etwa 40 mval/l am 5. Tag absank; der K^+ -Wert fiel in dem gleichen Zeitraum von 41 auf 17 mval/l ab. Der große K^+ -Verlust konnte vom zugeführten K^+ nicht ausgeglichen werden. Neben der starken Gewebeerstörung ist eine Mineralcorticoidwirkung in Betracht zu ziehen. Die Autoren führten eine i.v. Infusionstherapie bis zum 6. Tag bei diesem Patienten durch. Als Eiweißquelle dienten Blut und ein synthetisches Aminosäurenpräparat (6,68 g N/l, 334 Kal./l, Na^+ : 6 mval/l, K^+ : 8 mval/l); als Kalorienquelle diente ein 10 %iges Fettpräparat (Kal. : 1000/l). Kohlenhydrate wurden in Form einer 10 %igen Glukoseinfusion verabreicht (19).

- Ein anderer Autor berichtet über folgende Fälle:

Bei sechs an Extremitäten operierten Patienten fiel ein Absinken der Na^+ -Konzentration von 130 mval/l präoperativ auf etwa 40 mval/l am 4. Tag auf. Der gemessene K^+ -Wert fiel von 60 auf 39 mval/l am 3. postoperativen Tag ab.

Bei fünf Patienten wurde eine Laparotomie mit Gefäßoperation durchgeführt. Hier sank der Na^+ -Wert von 130 mval/l auf 10 mval/l am 3. postoperativen Tag ab; während die K^+ -Konzentration von 40 mval/l präoperativ auf 59 mval/l am 2. postoperativen Tag anstieg; um erst dann wieder abzufallen.

Die ausgeprägtesten Urin-Elektrolytveränderungen im Sinne eines sekundären Aldosteronismus wiesen schließlich fünf Patienten mit Herzklappenoperationen auf, bei denen die Na^+ -Konzentration von 175 auf ca. 5 mval/l am 6. Tag absank und bereits am 2. Tag mit 50 mval/l einen deutlichen Abfall zeigte. Die K^+ -Konzentration stieg von 45 präoperativ auf 78 mval/l am 2. Tag mit einem Absinken in den darauffolgenden Tagen. Leider liegen keine Angaben über die durchgeführte Infusionstherapie vor.

Weiterhin wird vom Verhalten des Na^+/K^+ -Quotienten bei Extremitätenoperationen berichtet. Der Quotient stieg von 2,1 präoperativ auf 3,2 am ersten postoperativen Tag; erst am 4. Tag sank er auf 1,4. Bei Laparotomien fiel der Quotient von 3 auf 0,5 am dritten Tag, bei Thorakotomien von präoperativ 3,9 auf 0,4 am zweiten postoperativen Tag (134).

- Bei Schädel-Hirn-Traumatisierten ist der Na^+/K^+ -Quotient vom 2. - 4. Tag erniedrigt. Bei ausgeglichener Bilanz kann der Quotient als Indikator für den postoperativen Aldosteronismus gewertet werden (253).

- Bei abdominalen und kardiovaskulären Operationen sank der Na^+/K^+ -Quotient von präoperativ 3 am Tag auf 1 in den drei postoperativen Tagen (s. Ausführungen bei "Absolutwerten") (216c).

- Bei zwei Gruppen von Magenresektionen sank der Na^+/K^+ -Quotient der ersten Gruppe von 1,1 am Operationstag auf 0,5 am

ersten postoperativen Tag, bei der zweiten Gruppe von 0,7 auf 0,6 in dem gleichen Zeitraum (s. Ausführungen bei "Absolutwerten") (81).

Die Tendenzen der in der vorliegenden Arbeit ermittelten Durchschnittswerte stimmen mit denen der genannten Autoren überein, besonders wenn man die Standardabweichungen in Höhe von 50 bis 75 % berücksichtigt.

Der Verlauf der Elektrolyt-Konzentrationsänderungen läßt das sogenannte "postoperative Syndrom" (177), auch Postaggressionsstoffwechsel genannt (217) et al., noch erkennen, welches durch hormonelle Einflüsse, intrarenale Mechanismen, durch Zellzerstörung und in bezug auf das Calcium-Ion durch vermehrte Resorption oder auch durch gesteigerte Ca^{++} -Freisetzung aus dem Knochen bedingt sein kann.

Das dabei zu beobachtende Na^{+} -Verhalten läßt sich wie folgt begründen:

Der zunächst hohe Na^{+} -Wert ist in der intra operationem kurzzeitig erhöhten ADH-Inkretion begründet, während die dann offenbar folgende Na^{+} -Retentionsphase ihre Ursache in intrarenalen Regulationsmechanismen hat, wobei über eine Verringerung des glomerulären Filtrats eine gesteigerte tubuläre Rückresorption vorhanden ist. (= glomerulo-tubuläre Imbalanz) (96, 97b).

Ähnlich verhält sich die K^{+} -Ausscheidung. Dieses Ion wird durch Zellzerstörung, Eiweißverbrennung, K^{+} -Austritt aus den Zellen infolge Energiemangels und eventuell durch einen Hyperaldosteronismus freigesetzt (54, 96).

Der $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ -Quotient, dessen Senkung als Ausdruck einer gesteigerten Aldosteronbildung angesehen wird (112), verhält sich überaus gleichmäßig. Der sekundäre Aldosteronismus, über dessen Auftreten beim "Postaggressionssyndrom" unterschiedliche Meinungen vertreten werden (59, 81, 96, 97b), spielt bei den postoperativen Veränderungen nach dem oben beschriebenen Verhalten des $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ -Quotienten möglicherweise keine entscheidende Rolle. Eine andere in Betracht zu ziehende Erwägung wäre, daß einer diesbezüglichen NNR-Reaktion durch eine adäquate Substitutionstherapie begegnet wurde.

11.2.2. Das Verhalten der Absolutwerte

Von weitaus größerer Bedeutung für die praktische Therapie von traumatisierten Patienten sind die Absolutwerte.

Die Urin- , Na^+ - und Cl^- -Ausscheidungen verhalten sich 15 Tage lang nach einem Anstieg bis etwa zum 5. Tag recht konstant. Die K^+ -Ausscheidung steigt stetig bis zum 14. Tag an, ebenso auch Ca^{++} , das bis zum 23. Tag vermehrt ausgeschieden wird.

Im Einzelnen ergibt sich hier folgender Verlauf:

Die Urin- Ausscheidung steigt	von 1,4 l	am 1. Tag
	auf 2,6 l	am 5. Tag
die Na^+ -Menge steigt	von 121 mval	am 1. Tag
	auf 219 mval	am 5. Tag
die Cl^- -Ausscheidung beträgt	111 mval	am 1. Tag
	210 mval	am 5. Tag
die K^+ -Menge steigt	von 50 mval	am 1. Tag
	auf 97 mval	am 14. Tag
der Ca^{++} -Wert steigt	von 6,8 mval	am 1. Tag
	auf 15,8 mval	am 23. Tag.

Hierzu finden sich in der Literatur wesentlich mehr Angaben mit einem breiteren Spektrum an untersuchten Traumata:

- Bei einem Patienten mit Schädel-Hirn-Meningeom stieg der Na^+ -Wert von 16 mval am 2. Tag bis auf 81 mval am 6. Tag; die K^+ -Ausscheidung stieg von 32 auf 65 mval im gleichen Zeitraum.

Ein anderer Patient mit Schädel-Hirn-Trauma zeigte am 1. Tag eine Na^+ -Ausscheidung von 39 mval, die bis auf 79 mval am 3. Tag anstieg; der betreffende K^+ -Wert lag bei diesem Patienten am 1. Tag bei 119 mval und ging am 3. Tag bis auf 70 mval zurück. Die Na^+ -Zufuhr betrug 1723 mval und die Ausfuhr binnen 21 Tagen 547 mval, während 712 mval K^+ zugeführt und 1710 mval ausgeschieden wurden. K^+ -Ionen wurden also bei gleichzeitiger Na^+ -Retention übermäßig ausgeschieden (253).

- An anderer Stelle wird von verschiedenen Schweregraden bei gynäkologischen Operationen berichtet:

13 Fälle einer leichten Operation wiesen ein Absinken der Tages-Urin-Ausscheidung von 900 ml präoperativ auf 640 ml postoperativ auf.

30 Fälle einer mittelschweren Operation zeigten ein Abfallen der Ausscheidung von 800 auf 580 ml/Tag auf.

Bei 15 Patienten mit schweren Operationen ging die Urin-Ausscheidung von 770 auf 540 ml/Tag postoperativ zurück. Erst eine Unterteilung der Urin-Volumen-Messung in Dreistunden-Phasen ergibt eine signifikante Verminderung des Harnvolumens während und kurz nach der Operation.

Die Na^+ -Ausscheidung pro Tag bei der leichten Operation ging von 126 auf 71 mval am 2. postoperativen Tag zurück, während K^+ von 37 auf 60 mval am 1. postoperativen Tag anstieg.

Bei der mittelschweren Operation verringerte sich die Na^+ -Ausscheidung von 101 auf 36 mval am 3. postoperativen Tag, während die K^+ -Ausscheidung von 37 auf 68 mval am 1. postoperativen Tag anstieg.

Bei der schwersten Operation ging die Na^+ -Ausscheidung von 98 auf 32 mval am 2. postoperativen Tag zurück, während die K^+ -Ausscheidung von 36 auf 81 mval postoperativ anstieg.

Die Na^+ -Ausscheidungen waren vom 2. bis 5. Tag postoperativ am geringsten, die K^+ -Ausscheidungen waren am 1. Tag postoperativ erhöht (97b).

Ein anderer Autor gibt Werte von Patienten mit abdominalen und kardiovaskulären Operationen an:

Die Urin-Ausscheidung stieg von präoperativ 650 ml/Tag auf 850 ml in den drei postoperativen Tagen. Die Na^+ -Ausscheidung sank von 80 auf 20 mval; der K^+ -Wert ging von 40 auf 20 mval im gleichen Zeitraum zurück. Zur Wassersubstitution wurden etwa 2,5 l Ringerlösung nach Bedarf verabreicht (216c).

Ein Patientenkollektiv von insgesamt 18 Patienten mit Magenresektionen wurde in anderen Versuchen in zwei Gruppen eingeteilt:

Die erste Gruppe erhielt als Infusion 1,5 l einer Zuckerlösung und 0,5 l einer K^+ -reichen Elektrolytlösung mit 60 mval Na^+ und 18 mval K^+ .

Bei der zweiten Gruppe wurde die Ausscheidung quantitativ und qualitativ erfaßt und im Rahmen einer Nullbilanz ersetzt.

Die Urin-Ausscheidung der ersten Gruppe stieg von 0,6 l am Operationstag auf 0,8 l am ersten postoperativen Tag. Bei der zweiten Gruppe zeigte sich ein Anstieg von 0,7 auf 0,8 l. Die Na^+ -Ausscheidung sank bei Gruppe I von 60 mval am Operationstag auf 20 mval am ersten postoperativen Tag und von 40 auf 20 mval bei der zweiten Gruppe. Die K^+ -Ausscheidung fiel entsprechend von 70 auf 40 mval und von 58 auf 40 mval (81).

- Bei 27 Patienten wurden Eingriffe am offenen Herzen durchgeführt. Die parenterale Ca^{++} -Zufuhr wurde größer gehalten als es der Ca^{++} -Ausscheidung entsprach, da es einmal für die Blutgerinnung wichtig ist zum anderen zur Absättigung von zugesetzten Komplexbildnern benötigt wird. Ansonsten verwandten die Autoren eine K^+ -arme Perfusionslösung, da die Erythrozyten-Zerstörung durch den Gebrauch einer Herz-Lungen-Maschine nicht voraussehbar war. Sie nahmen eine Drei-Klassen-Einteilung der Patienten vor:

Bei Gruppe I stieg die K^+ -Ausscheidung von 26 mval/Tag präoperativ auf 111 postoperativ; bei Gruppe II von 32 auf 161 mval und bei Gruppe III von 12 auf 59 mval. Der Ca^{++} -Wert lag bei Gruppe I bei etwa 2,5 mval präoperativ, postoperativ bei 7,5 mval. Bei Gruppe II stieg die Ca^{++} -Ausscheidung von 5 auf 9 mval und bei Gruppe III schließlich von 1,5 auf 8 mval (191).

- Weiterhin finden sich in der Literatur folgende Untersuchungen:

Bei einem Patienten mit Dünndarmulcus und transthorakaler Operation wurde eine ausgedehnte Reaktion in folgender Form festgestellt:

Die K^+ -Ausscheidung am Operationstag lag bei 90 mval, sank dann auf etwa 25 mval am 1. postoperativen Tag ab, entsprechend einer Na^+ -Ausscheidung, die von 118 mval auf 30 mval zurückging. Es wurden 500 Kalorien in Form einer Glukose-Infusion zugeführt, 10 mval K^+ am Operationstag, sowie etwa 90 mval Na^+ , das später bis auf 120 mval erhöht wurde.

Bei einem Magenkarzinom mit transthorakaler Operation sank die K^+ -Ausscheidung von 25 mval am Operationstag bis auf 20 mval am 3. postoperativen Tag, während die Na^+ -Ausscheidung von 60 mval auf 10 mval abnahm. Der Patient wurde oral mit 100 bis 600 Kalorien ernährt, zusätzlich erhielt er 100 Kalorien einer Glukose-Infusion. Am Operationstag kamen 10 mval K^+ , später 30 mval K^+ hinzu; sowie 10 mval Na^+ , das auf 20 bis 90 mval erhöht wurde. Der K^+ -Verlust ist hier nicht so erheblich.

Bei einem inoperablen Rectumkarzinom betrug die K^+ -Ausscheidung am Operationstag 25 mval, am nächsten Tag 60 mval, danach nahm sie wieder ab. An Na^+ wurden 50 mval, tags darauf 80 mval ausgeschieden, danach ab 3. Tag 15 bis 60 mval. Eine Glukose-Infusion stellte 450 Kalorien bereit, hinzu kamen vom 1. bis 3. Tag 8 mval K^+ ; am Operationstag 90 mval, am 1. und 2. Tag je 120 mval Na^+ , danach wurde die Na^+ -Zufuhr bis auf 15 mval am 4. und 5. Tag gedrosselt (178).

Bei den Absolutwerten scheinen einige in den Literaturangaben erwähnte Abweichungen von den in der vorliegenden Arbeit dargestellten Mittelwertstendenzen auf eine krankheitsspezifische Abhängigkeit der Urin- und Elektrolytausscheidung hinzudeuten. Man muß jedoch auch hier beachten, daß bei den in der Arbeit nachgewiesenen extrem hohen Standardabweichungen von ca. 50 bis 75 % und den zugrunde liegenden großen Bandbreiten zwischen Minimal- und Maximalwerten ohne weiteres gegensätzliche Tendenzen Platz haben. Außerdem ist es durchaus möglich, daß diese Abweichungen therapiebedingt sind, was sich jedoch wegen der oft fehlenden diesbezüglichen Angaben nicht exakt feststellen läßt. Eine nach Mittelwerten standardisierte Therapie von Wasser und Elektrolyten ist nach den in der Arbeit festgestellten hohen Standardabweichungen jedoch unmöglich.

Außerdem erweist sich die Standardisierung der Infusionstherapie wegen der wenigen pathogenetisch unwichtigen Signifikanzen einzelner Variabler bei einigen Krankheiten, wie sie sich in dieser Untersuchung gezeigt haben, als undurchführbar. Keine Variable zeigt bei allen Krankheiten eine charakteristische Veränderung, was auf eine Abhängigkeit hindeuten könnte. Die Urin-Ausscheidungen, die Konzentrationen und Ausscheidungen der Na^+ , Cl^- und K^+ -Ionen zeigen sogar einen ähnlichen Kurvenverlauf in jeweils einer Gruppe (vgl. Abb. 11, 12 sowie 13, 14). Lediglich die Ca^{++} -Konzentration bei den Zweit-Krankheiten ähnelt in ihrem Verlauf dem entsprechenden Ca^{++} -Absolutwert, während die Elektrolyte ansonsten nur bei entweder den Konzentrationen oder den Absolutwerten Parallelen aufweisen. Der Na^+/K^+ -Quotient im Urin weicht vom Ähnlichkeitsverhalten der Elektrolyte ab.

Auch die Autoren WESEMANN (253), MIELKE, KIRKLIN (172), BARTAREDO und VARGA (19), SCHATTENFROH (210), CAMERON und SLATER (57) u.a. bestätigen diese Aussage in ihren Untersuchungen über jeweils verschiedene Traumata, bei denen ähnliche Elektrolytveränderungen auftreten.

Es ist daher in jedem Fall bei jedem Patienten eine genaue Bilanzierung der Urinelektrolyte (217) und der Elektrolyte im Serum notwendig (48, 119a, 215, 216b). Es kann also nur eine gezielte Ersatztherapie durchgeführt werden.

Die zunehmenden Urin- und Elektrolytausscheidungen sprechen dafür, daß bei vorliegendem Patientengut eine adäquate Substitutionstherapie durchgeführt wurde; postoperative Veränderungen machen sich bei den Ausscheidungswerten nicht mehr bemerkbar.

Auffällig ist, daß die K^+ -Ausscheidung am ersten postoperativen Tag nicht vermehrt ist, wie bei anderen Autoren angegeben wird (15, 54, 96, 97b, 177, 253). Das kann einmal bedingt sein durch einen geringeren Aldosteroneinfluß auf postoperative Veränderungen und damit durch einen Wegfall der Aktivierung der zellulären K^+ -Abgabe durch Aldosteron, wie es bei KRÜCK (152b) beschrieben wird.

Andererseits könnte eine vermehrte Adrenalin-Noradrenalin-Wirkung vorhanden sein, welche die K^+ -Ausscheidung infolge verstärkter Rückresorption vermindert (227). Möglicherweise hat auch eine adäquate Substitutionstherapie der Zellzerstörung, Eiweißverbrennung und dem mit vermehrter K^+ -Freisetzung verbundenen Energiemangel (54, 96) entgegengewirkt.

Die hohe Ca^{++} -Ausscheidung mit etwa 15 mval legt nahe, die Ca^{++} -Infusion zu drosseln, da der Organismus dieses Ion offenbar aus der Knochensubstanz freisetzt.

12. Schlußfolgerung

Bei schwerstkranken traumatisierten Patienten wird das Endokrinium im Sinne des Postaggressionsstoffwechsels, jedoch mit geringem Einfluß des Aldosterons, als natürliche Reaktion auf die Stresssituation zur Erhaltung aller vitalen Funktionen umgestellt.

Die festgestellten hohen Standardabweichungen mit etwa 50 bis 75 % der Mittelwerte zeigen die großen Streubreiten der Ausscheidungsgrößen bei diesem Patientengut und gestatten keinesfalls eine Orientierung der Therapie an Ausscheidungsmittelwerten, die man zu einer Schematisierung der Elektrolyt-Dosierung hätte heranziehen können.

Somit ist weiterhin eine genaue Bilanzierung der Urinelektrolyte bei jedem einzelnen Patienten erforderlich.

Besondere Aufmerksamkeit ist der Ausscheidung von Ca^{++} zuzuwenden, dessen Zufuhr nach vorliegenden Untersuchungen offenbar in etwas geringerer Dosierung erfolgen könnte.

Die statistischen Tests, die signifikante Unterschiede einzelner Variabler sowohl bei Grund- als auch bei Zweitkrankheiten aufzeigen sollten, ergeben keine für alle Krankheiten charakteristischen Unterschiede, was den Schluß zuläßt, daß im Hinblick auf Urin- und Elektrolytveränderungen kein krankheitsspezifisches Muster existiert, und es auch in dieser Hinsicht keine Vereinfachung der Therapie geben kann.

13. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde die Urin- und Elektrolyt-ausscheidung von Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{++} , deren Konzentration im Urin und der Na^+/K^+ -Quotient im Urin bei traumatisierten Patienten einer Intensivbehandlungsstation untersucht.

Die größte Zahl der Fälle verteilte sich, nach der Häufigkeit der Fälle geordnet, auf Patienten nach Bauchoperationen, auf Polytraumatisierte, auf Patienten mit internistischen Grundkrankheiten, auf Schädel-Hirn-Traumatisierte und Patienten nach Thorax-Operationen.

Neben pulmonalen Komplikationen waren Patienten mit pulmonalen Komplikationen, kombiniert mit Kreislauf-, mit kardialen- und septisch-toxischen Komplikationen bei den Zweitkrankheiten vertreten. Bei 49 Patienten lagen keine Angaben vor.

Es konnten 468 schwerstkranke traumatisierte Patienten im Alter von durchschnittlich etwa 48 Jahren berücksichtigt werden; darunter waren 171 Frauen und 279 Männer.

Die Mittelwertberechnung der Urinausscheidung, der Elektrolytausscheidung sowie deren Konzentration im Urin und die Berechnung des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin beschränkte sich auf den ersten bis 64. Tag des Stationsaufenthaltes aufgrund der späterhin zu geringen Anzahl der Fälle.

Weiterhin wurden zwei statistische Tests durchgeführt, um signifikante Unterschiede einzelner Variabler bei Grund- und Zweitkrankheiten erkennen zu können.

Die Konzentrationswerte der Elektrolyte gleichen den Werten aus der Literatur und deuten das oft beschriebene "postoperative Syndrom" an. Das gleichmäßige Verhalten des Na^+/K^+ -Quotienten im Urin spricht jedoch für eine nur geringe Beteiligung einer Aldosteronmehrsekretion beim Postaggressionsstoffwechsel, ebenso wie die nicht vermehrte Ausscheidung von K^+ am ersten postoperativen Tag.

Die Berechnung der Ausscheidungsmittelwerte mit Standardab-

weichung zeigt, daß eine große Streuung auftritt, die sich hier in einer 50 - 70 %igen Standardabweichung ausdrückt; diese gestattet es nicht, die Höhe der errechneten Mittelwerte als Anhaltspunkt für eine standardisierte Infusionstherapie heranzuziehen.

Der hohe Ca^{++} -Wert erlaubt möglicherweise eine Therapie mit geringerem Calciumgehalt.

Die Signifikanzprüfungen ergeben keine für alle Krankheiten charakteristische Variable, was besagt, daß auch in bezug auf bestimmte Grund- und Zweitkrankheiten keine typischen Urin- und Elektrolytveränderungen zu erwarten sind.

Somit ist die Infusionstherapie nicht zu vereinfachen oder zu standardisieren. Sie ist auf exakte Bilanzierung der Urin-Elektrolyte bei jedem einzelnen Patienten und auf eine genau darauf abgestimmte Ersatztherapie angewiesen.

14. Literaturverzeichnis

1. ADOLPH, E.F., J.P. NORTHROP:
Thirst and its inhibition in the stomach.
Amer.J.Physiol. 161, 374 (1950)
2. AEBI, H.:
Die Dynamik des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Dtsch.med.J. 7, 13 (1956)
3. AHNEFELD, F.W.:
Die Bedeutung der parenteralen Ernährung für die
Wehrmedizin.
In: Parenterale Ernährung 6.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
4. AHNEFELD, F.W., R. DÖLP:
Elektrolyttherapie in der intra- und postoperativen Phase.
In: Bausteine der parenteralen Ernährung.
Stuttgart: F. Enke 1973
5. ANBAR, M., Z. LEWITUS:
Rate of body-water distribution studied with triple
labelled water.
Nature 181, 344 (1958)
6. ARRENZ, P.J., P. WORMSER:
Pseudotumor cerebri durch Sexualhormone.
Schweiz.med.Wschr. 95, 1654 (1965)
7. ARORA, L.B.:
Role of aldosterone in myocardial infarction.
Ann.N.Y. Acad. Sci. 118, 537 (1965)
8. ATCHLEY, D.W., R.F. LOEB:
On diabetic acidosis.
J.clin.Invest 12, 2977 (1933)
9. AUERGER, H.:
Neuroleptanalgesie und Nierenfunktion.
Anaesthesiologie u. Wiederbelebung 18, 76 (1966)
10. AUERGER, H., J. HEINRICH:
Methoxyflurane und Nierenfunktion.
Anaesthesist 14, 202 (1966)
11. AUGUST, J.T., D.H. NELSON et al.:
Response of normal subjects to large amounts of aldosterone
J.clin.Invest. 37, 1549 (1958)

12. AVIADO, D.M., jr., C.F. SCHMIDT:
Reflexes from stretch receptors in blood vessels, heart and lungs.
Physiol.Rev.Baltimore 46, 247 (1955)
13. BADER, R.A., J.W. ELIOT et al.:
Hormonal and renal mechanism of cold diuresis.
J. appl.Physiol. 4, 649 (1952)
14. BÄSSLER, K.H.:
 - a) Die Rolle der KH in der parenteralen Ernährung.
In: Anaesthesie und Wiederbelebung VI.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966, S. 20-27
 - b) K H in der parenteralen Ernährung.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER,
Stuttgart: Thieme 1974
15. BAETHMANN, A., KH.R. KOCZOREK et al.:
Die Beeinflussung des traumatischen Hirnödems durch Aldosteron, Aldosteronantagonisten und Dexamethason im Tierexperiment.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
16. BANSI, H.W., P. JÜRGENS et al.:
Stoffliche und energetische Verwertung von Aminosäuren bei parenteraler Anwendung.
In: Parenterale Ernährung 6.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
17. BARBOUR, A., G.M. BULL et al.:
The effect of breathing 5 to 7 % carbondioxide on urine flow and mineral excretion.
Clin.Sci. 12, 1 (1953)
18. BARTHELHEIMER, H.K., W. LOSERT et al.:
Hemmung der extrarenalen Wirkung von d-Aldosteron durch Actinomycin D.
Naunyn-Schmiedeberg's Archiv Pharmak.exp.Path.Pharmak. 258, 372 (1967)
19. BARTO-BEDŐ, M., P. VARGA:
Protein- und Elektrolytstoffwechsel bei parenteraler Ernährung polytraumatisierter Patienten.
In: Fettstoffwechsel 2.
Lochham: Pallas 1967

20. BARTTER, F.C.:
The role of aldosterone in normal homeostasis and in certain disease states.
Metabolism 5, 369 (1956)
21. BARTTER, F.C., E.H. BARBOUR et al.:
Control of adrenocortical steroid secretion dependent and independent of pituitary and kidneys.
Canad.med.Ass.J. 90, 240 (1964)
22. BARTTER, F.C., G.W. LIDDLE et al.:
The regulation of aldosterone secretion in man: The role of fluid volume.
J.clin.Invest. 35, 1306 (1956)
23. BARTTER, F.C., J.H. MILLS, E.G. BIGLIERI et al.:
Studies on the control and physiological action of aldosterone.
Recent Prog.Hormone Res., N.Y. 15, 311 (1959)
24. BARTTER, F.C., J.H. MILLS et al.:
Increase of aldosterone secretion by carotid arterial constriction and its prevention by thyrocarotid arterial junction denervation.
J.clin.Invest. 38, 986 (1959)
25. BAUER, B.L., K. SCHULTIS:
Ref.Chir. 34, 475 (1963)
Mittelrhein.chir.Kongress Schaffhausen
26. BAUR, H.:
Wasser- und Elektrolythaushalt des Kranken.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
27. BAZETT, H.C.:
Factors regulating blood pressure. Transaction of the 3rd conference.
Josia Macy jr. Foundation. Caldwell N.Y. 1949
28. BEHNKE, A.:
Geriartrische Anaesthesie.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung 47, 108 (1970)
29. BEHNKE, A.R.:
Physiologic studies pertaining to deep sea diving and aviation, especially in relation to fat content and composition of body.
Harvey Lect., Bull.N.Y. Acad.med. 18, 561 (1942)
30. BENEDICT, F.G.:
A study of prolonged fasting. Carnegie Institution of Washington.
Publication No. 263, 1915

31. BERGER, E.Y., M.F. DUNNING et al.:
Estimation of intracellular water in man.
Amer.J.Physiol. 162, 318 (1950)
32. BERGMANN, H.:
Maßnahmen der anaesthesiologischen Vor- und Nachbehandlung zur Verbesserung der Kreislauffunktion bei Alterspatienten.
In: Anaesthesie im Alter.
Hrsg.: AHNEFELD, F.W., M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974
33. BERLIN, R.D., A.C. BARGER et al.:
Abrupt changes of water and sodium excretion in normal and adrenalectomized dogs.
Amer.J.Physiol. 199, 275 (1960)
34. BERLINER, R.W., D.G. DAVIDSON:
Production of hypertonic urine in the absence of pituitary antidiuretic hormone.
J.clin.Invest. 36, 1416 (1957)
35. BERLINER, R.W., N.G. LEVINSKY et al.:
Dilution and concentration of the urine and the action of antidiuretic hormone.
Amer.J.Med. 24, 73 (1958)
36. BIHLER, K.:
Anaesthesiebedingte Veränderungen der Nierenfunktion und renalen Elektrolytexkretion.
Anaesthesist 18, 396 (1969)
37. BLACK, D.A.K.:
Essentials of fluid balance.
Blackwell scientific publications, Oxford 1964
38. BLACK, D.A.K., M.D. MILNE:
Experimental potassium depletion in man.
Clin.Sci., London 11, 397 (1952)
39. BLACKMORE, W.P., K.W. ERWIN et al.:
Renal and cardiovascular effects of halothane.
Anesthesiology 21, 489 (1960)
40. BLAND, J.H.:
 - a) Clinical recognition and management of disturbances of body fluids, 2. Aufl.
Philadelphia, London: W.B. Saunders Comp. 1956
 - b) Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts. 2. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1959

41. BLEICHER, J.S., R. WALTSMANN:
Ethanolinfusions.
Lancet I, 1404 (1970)
42. BOCK, H.-E.:
Pathophysiologie, Bd. I.
Stuttgart: Thieme 1972
43. BODE, C.H. u. Mitarbeiter:
Zur Pathogenese der Fetteinlagerung in die Leber durch
Alkohol.
Klin.Wschr. 48, 1180 (1970)
44. BODO, R.C. de, H.J. BLOCK:
The effects of narcotics on diuresis.
J.Pharmacol.Exper.Therap., Baltimore 22, 4 (1941)
45. BOYD, E.M., B.K. LEE et al:
Effect of optical stimuli on output of urine in albino rats.
Endocrinology 32, 27 (1943)
46. BRAND, E., K. SCHULTIS:
Aethanol als Energiedonator in der parenteralen Ernährung.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER,
Stuttgart: Thieme 1974
47. BROD, J., J.H. SIROTA:
Effects of emotional disturbance on water diuresis and renal
blood flow in the rabbit.
Amer.J.Physiol. 157, 1; 31 (1949)
48. BROST, F.:
Dosierungs- und Anwendungsrichtlinien für die i.v. Zufuhr
von Nährstoffen bei traumatisierten Patienten.
In: Infusionstherapie II: Parenterale Ernährung.
Hrsg.: AHNEFELD, F.W., C. BURRI et al.,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975
49. BROST, F., M. HALMAGYI:
Zur Frage der Notwendigkeit parenteraler Fettzufuhr bei
Traumatisierten.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER,
Stuttgart: Thieme 1974
50. BRUN, C., E.O.E. KNUDSEN et al.:
Kidney function and circulatory collapse; postsynopal oliguria.
J.clin.Invest. 25, 568 (1946)

51. BUCHBORN, E.:
Adiuretin und Serumosmolarität.
Klin.Wschr. 34, 953 (1956)
52. BUCHBORN, E., H. EDEL et al.:
Zur Endokrinologie des distalen Nephrons. I. Klinische
Differenzierung und Messung der Phasen I, II und III der
Harnkonzentrierung.
Klin.Wschr. 37, 347 (1959)
53. BUCHBORN, E., J. EIGLER:
Störungen des Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion.
Wien.klin.Wschr. 83,2; 538 (1971)
54. BUCHNER, H., H. CESNIK:
On the immediate electrolyte changes after a trauma.
Wien.klin.Wschr. 74, 305 (1962)
55. BURNETT, G.H., E.L. BLOOMBERG:
Comparison of effects of ether and cyklopropan on renal
function in man.
J.Pharmacol.exp.Ther. 96, 380 (1949)
56. BYROM, F.B.:
The nature of myxoedema.
Clin.Sci. 1, 273 (1934)
57. CAMERON, A., J.D.H. SLATER:
Unpublished Cit. in: L.P. Le Quesque: The response of the
adrenal cortex to surgical stress.
In: The human adrenal cortex. G.E.W. WOLSTENHOLME and
R. PORTER (eds.) p. 65
London: Churchill 1967
58. CARSTENSEN, E.:
Eiweißverluste des chirurgischen Patienten und deren Ersatz
durch parenterale Ernährung.
In: Infusionstherapie und parenterale Ernährung in der
Chirurgie.
Hrsg.: CARSTENSEN, E.,
Stuttgart: Schattauer 1964
59. CASEY, J.H., E.Y. BICKEL et al.:
The pattern and significance of aldosterone excretion by
the postoperative surgical patient.
Surg.Gynec.Obstet. 105, 179 (1957)
60. CLINE, T.N., J.W. COLE et al.:
Demonstration of antidiuretic substance in the urine of
postoperative patients.
Surg.Gynec.Obstet. 96, 674 (1953)

61. CORSON, S.A.:
Conditioning of water and elektrolyte excretion.
Res.publ.ass.res.nerv.ment.dis. 43, 140 (1966)
62. CORT, J.H.:
Cerebral salt-wasting.
Lancet I, 752 (1954)
63. DARROW, D.C.:
Therapeutic measures promoting recovery from physiologic disturbances of infantile diarrhoea.
Pediatrics 2, 519 (1952)
64. DARROW, D.C., H. YANNET:
The changes in the distribution of body water accompanying increase and decrease in extracellular elektrolyte.
J.clin.Invest. 14, 266 (1935)
65. DAUGHADAY, W.H., J. HOLLOSZY et al.:
Binding of corticosteroids by plasma proteins.
VI. The binding of cortisol and aldosterone by corti-
costeroidbinding globulin and by the oestrogen-induced
binding system of plasma.
J.clin.Endocrin.Metabol. 21, 53 (1961)
66. DAVIDSON, J.M., S. FELDMANN:
Adrenocorticotrophin secretion inhibited by implantation of
hydrocortisone in the hypothalamus.
Science 137, 625 (1962)
67. DAVIS, J.O., C.R. AYERS et al.:
Renal origin of an aldosterone-stimulating hormone in dogs
with thoraco-caval constriction and in sodium depleted dogs.
J.clin.Invest. 40, 1466 (1961)
68. DAVIS, J.O., J. URQUHART et al.:
The effect of alterations of plasma sodium and potassium
concentration on aldosterone secretion.
J.clin.Invest. 42, 597 (1963)
69. DEITRICK, J.E., G.D. WHEDON, E. SHORR:
Effects of immobilisation upon various metabolic and physio-
logical functions of normal man.
Amer.J.Med. 4, 3 (1948)
70. DEL GRECO, F., H.E. DE WARDENER:
The effect on urine osmolality of a transient reduction
in glomerular filtration rate and solute output during a
"water" diuresis.
J.Physiol. 131, 307 (1956)
71. DEUTSCH, S., M. GOLDBERG et al.:
Effects of halothane anesthesia on renal function in
normal man.
Anesthesiology 27, 793 (1966)

72. DEUTSCH, S., E.C. PIERCE:
Cyklopropane effects on renal function in normal man.
Anesthesiology 28, 547 (1967)
73. DICK, W., W. SEELING:
Wasser und Elektrolytbedarf bei der parenteralen Ernährung.
In: Infusionstherapie II.
Hrsg.: AHNEFELD, F.W., C. BURRI et al.,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975
74. DIETER, E.:
a) Der Einfluß der Kreislauffüllung auf die Aktivität
der Nierenerven beim Frosch.
Pflügers Arch.Physiol. 270, 215 (1960)
b) Die Aktivität nach Durchschneidung des Zentralnerven-
systems in verschiedener Höhe.
Pflügers Arch.Physiol. 271, 64 (1960)
75. DIETZ, H., F. FISCHER:
Langfristige parenterale Ernährung neurochirurgischer
Patienten.
In: Parenterale Ernährung 6.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
76. DRUCKER, W.R., H.G. WRIGHT et al.:
Physiology and pathophysiology of gastrointestinal fluids.
In: Curr.Probl.Surg., Chicago 1964
77. DRURY, D.R., J.P. HENRY et al.:
The effect of continous pressure breathing on kidney function
J.clin.Invest. 26, 945 (1947)
78. DULCE, H.J., TH. GÜNTHER:
Steuerung des zellulären Elektrolyt- und Wassergehaltes
durch Hormone.
Naunyn-Schmiedebergs Archiv exper.Path. 238, 368 (1960)
79. DURBIN, R.P., H. FRANK et al.:
Water flow through frog gastric mucosa.
J.Gen.Physiol. 39, 535 (1956)
80. ECKART, J.:
Grundlagen der parenteralen Ernährung in der operativen
Medizin.
Med.Welt 23, 49 (1972)
81. ECKART J., R. HÄRING et al.:
Die Wirkung von Aldosteronantagonisten auf den Natrium-
und Kaliumhaushalt in der postoperativen Phase.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaus-
halts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968

82. EDELMANN, I.S., H.B. HALEY et al.:
Further observations on total body water I. Normal values
throughout the life span: Surg. Gyn. Obstet. 95, 1 (1952)
83. EDELMANN, I.S., J. LEIBMANN:
Anatomy of body water and electrolytes.
Amer. J. Med. 27, 256 (1959)
84. EGGLETON, M.G.:
The diuretic action of alcohol in man.
J. Physiol. 101, 172 (1942)
85. EISEN, V.D., A.A.G. LEWIS:
Antidiuretic activity of human urine after surgical
operations.
Lancet 2, 361 (1954)
86. ELKINTON, J.R., A.W. WINKLER, T.S. DANOWSKI:
Inactive cell base and the measurement of changes in
cell water.
Yale J. Biol. 17, 383 (1944)
87. ELSTER, K.:
Morphologische Veränderungen bei der parenteralen Ernährung.
Mels.med.Mitt. 103, 19 (1965)
88. FARBER, S.J., W.H. BECKER et al.:
Electrolyte and water excretions and renal hemodynamics
during induced congestion of the superior and inferior
vena cava of man.
J. clin. Invest. 32, 1145 (1953)
89. FARREL, G.:
Regulation of aldosterone secretion.
Physiol. Rev., Baltimore 38, 709 (1958)
90. FARREL, G.L., R.S. ROSNAGLE et al.:
Increased aldosterone secretion in response to blood loss.
Circulation Res. 4, 606 (1956)
91. FISCHBACH, E.:
Grundriß der Physiologie und physiologischen Chemie.
München: Müller u. Steinicke 1967
92. FLECKENSTEIN, A.:
 - a) Beitrag zum Mechanismus der Muskelkontraktion und zur
Entstehung der Aktionsströme.
Pflügers Arch. Physiol. 246, 411 (1942)
 - b) Der Kalium- und Natriumaustausch als Energieprinzip in
Muskel und Nerv.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955
 - c) Über den primären Energiespeicher der Muskelkontraktion
Pflügers Arch. Physiol. 250, 643 (1947)

93. FLEISCHER, W., E. FRÖHLICH:
Elektrolytkompendium.
Basel-Stuttgart: B. Schwabe u. Co. 1960
94. FOX, C.L., jr.:
a) Physiologic basis for balanced electrolyte solutions in surgery. Body fluid replacement in the surgical patient.
G.H. NAHAS u. C. FOX, jr.
New York: Grune u. Stratton 1970
b) The role of alkaline sodium salt solutions in the treatment of severe burns.
Ann.N.Y. Acad Sci. 150, 823 (1968)
95. FOX, C.L., jr., H. BAER:
The redistribution of potassium, sodium and water in burns and trauma and its relation to the phenomena of shock.
Amer.J.Physiol. 151, 155 (1947)
96. FREY, R., M. HALMAGYI:
Erfahrungen mit der parenteralen Ernährung in der Operations-Vor- und -Nachbehandlung.
In: Parenterale Ernährung 6.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
97. FRIEDBERG, V.:
a) Über die Ödementstehung in der Schwangerschaft.
Geburts- und Frauenheilkunde 1959
b) Untersuchungen über die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretention.
Mels.Med.Pharmaz.Mitt. 93, 1881 (1960)
98. FRIEDBERG, V., I. RÜBENACH:
Untersuchungen über die Nierenfunktion während der Narkose und Operation.
Klin.Wschr. 35, 974 (1957)
99. FRIEDBERG, V., G. STARK et al.:
Die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretention.
Anaesthesist 10, 1 (1961)
100. FRIIS-HANSEN, B.J., M. HOLIDAY et al.:
Total body water in children.
Excerpta medica, Sect. 7, Amsterdam 7, 321 (1951)
101. GAMBLE, J.L., jr.:
Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid.
6th ed. Cambridge, Mass.: Harvard University Press 1958
102. GAMBLE, J.L., G.S. ROSS et al.:
Metabolism of fixed base during fasting.

103. GANONG, W.F., E.G. BILIERI et al.:
Mechanism regulation adrenocortical secretion of aldosterone and glucocorticoids.
Rec.Progr.Horm.Res. 22, 381 (1966)
104. GANONG, W.F., E.E. van BRUNT:
Control of aldosterone secretion.
In: Handbook of experimental pharmacology.
Hrsg.: EICHLER, O. u. Mitarbeiter,
Berlin-Heidelberg-New York 1968
105. GAUER, O.H.:
Die Volumenregulatorische Komponente im Elektrolyt- und Wasserhaushalt.
Mels.Med.Pharmaz.Mitt. 88, 1543 (1957)
106. GAUER, O.H., J.P. HENRY:
Circulatory basis of fluid volume control.
Physiol.Rev. 43, 423 (1963)
107. GAUER, O.H., J.P. HENRY et al.:
The effect of negative pressure breathing on urine flow.
J.clin.Invest. 32, 287 (1954)
108. GAUNT, R., J.H. BIRNIE, W.J. EVERSOL:
Adrenal cortex and water metabolism.
Physiol.Rev., Baltimore 29, 281 (1949)
109. GAUNT, R., CH.W. LLOYD:
The adrenal-neurohypophyseal interrelationship. In: Proc. of the 8th Symposium of the Colston Research Society, Butterworth scientific publications London 1956
110. GINETZINSKY, A.G.:
Role of hyaluronidase in the re-absorption of water in renal tubulus. The mechanism of action of the antidiuretic hormone.
Nature, London 182, 1218 (1958)
111. GIROUD, C.J.P. et al.:
Production of aldosterone by rat adrenal glands in vitro
Proc.Soc.Exper.Biol.u.Med. 92, 855 (1956)
112. GLEICHMANN, U., B. POESTROM et al.: Sekundärer Aldosteronismus nach Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine und seine Beeinflussung durch Aldactone.
Anaesthesist 14, 355 (1965)
113. GÖLTNER, E., G. WILHELM et al.:
Blutvolumen, Blutverlust, Blutersatz, Kreislauf, Diuresis, Elektrolytbilanz bei gynäkologischen Operationen. Geburtshilfe u. Frauenheilkunde 25, 935 (1965)

4. GOODMAN, GILMANN:
The pharmacological basis of therapeutics, 2. Aufl.
New York: Macmillan Comp. 1955
5. GOODYER, A.V.N., W.W.L. GLENN:
Excretion of solutes injected into the renal artery of the dog.
Amer.J.Physiol. 168, 66 (1952)
6. GOODYER, A.V.N., E.R. PETERSON et al.:
Some effects of albumin infusion in renal function and electrolyte excretion in normal man.
J.appl.Physiol. 1, 671 (1949)
7. GROSS, F.:
 - a) Die Steuerung der Aldosteronsekretion.
Schweiz.med.Wschr. 89, 1 (1959)
 - b) Nebennierenrinde und Wasser- und Salzstoffwechsel unter besonderer Berücksichtigung von Aldosteron.
Klin.Wschr. 34, 929 (1956)
8. HABIF, D.V., E.M. PAPPER et al.:
The renal and hepatic blood flow, glomerula filtration rate, and urinary output of electrolytes during cyclopropan, ether, and thiopental anaesthesia operation and the immediate postoperative period.
Surgery 30, 241 (1951)
9. HALMAGYI, M.:
 - a) Bilanzierte Substitutionstherapie durch Infusion (Elektr., AS, Energietr.) bei schwerkranken traumatisierten Patienten.
In: Infusionstherapie I, 473 (1974)
 - b) Der Wasser- und Elektrolythaushalt.
In: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung, 2. Aufl.
Hrsg.: FREY, R., W. HÜGIN, O. MAYRHOFER,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1971
 - c) Die Bedeutung der klinischen Vollbilanzierung bei der parenteralen Ernährung.
In: Fortschritte der parenteralen Ernährung. Fettstoffwechsel 2.
Lochham: Pallas 1967
 - d) Die Grundprinzipien der Aufrechterhaltung und Wiederherstellung der Homöostase.
In: Homöostase.
Hrsg.: AHNEFELD, F.W., M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
 - e) Die intravenöse Substitutionstherapie mit kalorien spendenden Substanzen bei der Behandlung von traumatisierten Patienten der Intensivtherapie.
In: Bausteine der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: BEISBARTH, H., K. HORATZ et al.,
Stuttgart: Enke 1973

f) Komplette parenterale Ernährung Traumatisierter.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER.
Stuttgart: Thieme 1974

g) Spezielle Gesichtspunkte der Korrektur bei Operierten
und Traumatisierten Patienten.
In: Infusionstherapie I.
München: Lehmanns 1973

120. HARGITAY, B., W. KUHN:
Das Multiplikationsprinzip als Grundlage der Harnkonzentrierung in der Niere.
Zschr.Elektrochem. 55, 539 (1951)

121. HARTIG, W.:
Moderne Infusionstherapie.
Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1969

122. HATERIUS, H.O.:
Evidence of pituitary involvement in the experimental control of water diuresis.
Amer.J.Physiol. 128, 506 (1940)

123. HAYS, R.M., A. LEAF:
The problem of clinical vasopressin resistance: in vitro studies.
Ann.internal Med. 54, 700 (1961)

124. HEGGLIN, R., W. SIEGENTHALER et al.:
Cardiologica, Basel, 32, 187 (1959)

125. HEILIG, R., H. HOFF:
Über hypnotische Beeinflussung der Nierenfunktion.
Dtsch.med.Wschr. 1615 (1925)

126. HELLER, K.L.:
Aminosäurenlösung in der parenteralen Ernährung.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER,
Stuttgart: Thieme 1974

127. HELLER, L.:
Anwendung der parenteralen Ernährung in der Gynäkologie.
In: Parenterale Ernährung 6.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HAIMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966

128. HENRY, J.P.; O.H. GAUER et al.:
a) Evidence of atrial location of receptors influencing urine flow.
Circulation Res., Chicago 4, 85 (1956)

- b) The effect of moderate changes in blood volume on left and right atrial pressures.
Circulation Res., Chicago 4, 91 (1956)

129. HENRY, J.P., J.W. PEARCE:
The possible role of cardiac atrial stretch receptors in the induction of changes in urine flow.
J.Physiol. 131, 572 (1956)
130. HERMS, W.:
Die Auswirkungen von Störungen des Elektrolythaushaltes auf Struktur und Funktion der Nieren.
Klin.Wschr. 45, 1169 (1967)
131. HERMS, W., E. WETZELS:
Eine atypische Verlaufsform des akuten Nierenversagens.
Dtsch.med.Wschr. 86, 124 (1961)
132. HINKLE, L.E., jr., C.J. EDWARDS et al.:
The occurrence of diuresis in humans in stressful situations and its possible relation to the diuresis of early starvation.
J.clin.Invest. 30, 809 (1951)
133. HOFF, F.:
Klinische Physiologie und Pathologie.
Stuttgart: Thieme 1962
134. HOFFMEISTER, H.E.:
Über die Wirkung von Aldadiene-Kalium in der Herz- und Gefäßchirurgie.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
135. HOLMES, J.H., H.J. GREGERSON:
Observations on drinking induced by hypertonic solutions.
Amer.J.Physiol. 162, 326 (1950)
136. HOWARD, J.E., R.S. BIGHAM et al.:
Studies on convalescence IV. Nitrogen and mineral balances during starvation and graduated feedings in healthy young males at bed rest.
Bull, Johns.Hopkins Hosp. 78, 282 (1946)
137. HUME, D.M., C.C. BELL et al.:
Direct measurement of adrenal secretion during operative trauma and convalescence.
Surgery St.Louis 52, 174 (1962)

138. HUME, D.M., R.H. EGDAHL:
The importance of the brain in the endocrine response to injury.
Amer.Surg. 150, 697 (1959)
139. HUTH, K., W. SCHOEBOERN et al.:
Zur Pathogenese der Unverträglichkeitserscheinungen bei parenteraler Fettzufuhr.
Med.u.Ernähr. 7, 146 (1967)
140. HVIDBERG, E.:
a) Effects of dehydration and fasting on the water-binding mechanism of connective tissue.
Acta pharmacol. 16, 28 (1959)
b) Water-binding by connective tissue and acid mucopolysaccharides of the ground substance.
Acta pharmacol. 17, 267 (1960)
141. JAENIKE, J.R., C. WATERHOUSE:
The renal response to sustained administration of vasopressin and water in man.
J.clin.Endocrin., Springfield 21, 231 (1961)
142. JEFFERSON, A.:
Clinical correlation between encephalopathy and papilledema in Addison's disease.
J.Neurol.Neurosurg. 19, 21 (1956)
143. JORDAL, K.:
Preoperative parenteral alimentation in patients with carcinoma in the alimentary canal.
In: Fettstoffwechsel 2.
Lochham: Pallas 1967
144. KEITEL, H.G., H. BERGMANN et al.:
Chemical composition of normal red blood cells, including variability among centrifuged cells.
Blood, Baltimore 10, 370 (1955)
145. KELSALL, A.R.:
The inhibition of water diuresis in man by ischaemic muscle pain.
J.Physiol. 109, 150 (1949)
146. KESSEL, M., A. TOURKANTONIS:
Parenterale Ernährung bei akuter und chronischer Niereninsuffizienz. In: Fettstoffwechsel 2.
Lochham: Pallas 1967
147. KIRCHNER, E.:
Künstliche Ernährung parenteral oder enteral.
In: Parenterale Ernährung 6.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HALMAGYI,
Basel, F. & J. Huber, New York, Springfield 1966

148. KNOWLTON, K., A.T. KENYON et al.:
Comparative study of metabolic effects of estradiol benzoate and testosterone propionate in man.
J.clin.Endocrin. 2, 671 (1942)
149. KOCZOREK, K.H.R., H. ANGSTWURM et al.:
Aldosteronausscheidung beim Pseudotumor cerebri - einer klinischen Form des Hirnödems unbekannter Ursache.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
150. KOCZOREK, K.H.R., H.P. WOLFF et al.:
Über die Aldosteronausscheidung bei Schwangerschaften und bei Schwangerschaftstoxikosen.
Klin.Wschr. 497 (1957)
151. KONRAD, R.M., J. HAASE et al.:
Das Verhalten der Katecholaminie nach lungenverkleinernden Eingriffen in Barbiturat-Lachgas-Halothannarkose und in Neuroleptanalgesie.
Zbl.Chir. 92, 2636 (1967)
152. KRÜCK, F.:
a) Aldosteron: Regulation, Wirkungsmechanismus und Pharmakodynamik.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
b) Aldosteronhaushalt im Schock.
In: Schock. Hrsg.: ZIMMERMANN, W.E., J. STAIB,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer (Intern.Sympos. Freiburg i.B. v. 30.10. - 1.11.1969)
c) Leber- und Wasserhaushalt unter besonderer Berücksichtigung des Aldosterons.
In: Leber, Endokrinium und Wasserhaushalt.
Hrsg.: WANNAGAT, L.,
Stuttgart: Thieme 1969
d) Stressbedingte humorale Reaktionen.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
153. LARAGH, J.H.:
Aldosterone in fluid and electrolyte disorders: Hyper- and Hypoaldosteronismus.
J.chron.Dis.St.Louis 11, 292 (1960)
154. LE FEMINE, A.A., L.J. MARKS et al.:
The adrenocortical response in surgical patients.

155. LINDHEIMER, M.D., F. del GRECO et al.:
Postural influence on circadiane rhythmus of urinary
elektrolyte, aldosterone and cortisol in pregnant women.
J.Lab.Clin.Med. 28, 996 (1971)
156. LING, G.N.:
Muscle electrolytes.
Amer.J.phys.Med. 34, 89 (1955)
157. LING, G., R.W. GERARD:
The normal membrane potential of frog sartorius fibres.
J.Cellul.Comp.Physiol., Philadelphia 34, 383 (1949)
158. LJUNGREN, H., D. IKKOS et al.:
Studies on body composition II, Body fluid compartments
and exchangeable potassium in obese females.
Acta endocrin., K'hvn. 24, 199 (1957)
159. LLAUURADO, J.G.:
Increased excretion of aldosterone immediately after
operation.
Lancet I, 1295 (1955)
160. LOMBARDO, T.A., S. EISENBERG et al.:
Effects of bleeding on electrolyte excretion and on glome-
rulum filtration.
Circulation 2, 260 (1951)
161. LUTTWAK, E.M., M.D. SALTZ et al.:
Studies on fluid shifts and water and sodium diuresis in
the early postoperative phase.
Surg.Gynec.Obstet. 132, 251 (1971)
162. MACKENZIE, A.J., J.R. DONALD:
Urine output and fluid therapie during anesthesia and
surgery.
Brit.Med.J. 3, 1969 (1969)
163. MALVIN, R.L., W.S. WILDE, J. ERICKSON:
Washout of renal countercurrent Na-gradient by osmotic
diuresis.
Amer.J.Physiol. 197, 177 (1959)
164. MANERY, J.F.:
Water and electrolyte metabolism.
Physiol.Rev., Baltimore 34, 334 (1954)
165. MANERY, J.F., A.B. HASTINGS:
The distribution of electrolytes in mammalian tissues.
J.Biol.Chem., Baltimore 127, 657 (1939)

166. MARX, H.:
Untersuchungen über den Wasserhaushalt.
II. Die psychische Beeinflussung des Wasserhaushalts.
Klin.Wschr. 92 (1926)
167. MATSURKA, S., A. SHIROTA:
Endocrinological study on acute intestinal obstruction.
Int.Surg. 46, 183 (1966)
168. MAZZE, R.J., K.G. BARRY:
Prevention of functional renal failure during anesthesia and surgery by sustained hydration and mannitol infusion.
Anesth.Analg.Curr.Res. 46, 61 (1967)
169. Mc CALLY, M., C.H. ANDERSON, G.L. FARRELL:
Effects of atrial stretching on aldosterone secretion.
In: The endocrine society. Program of the 40th meeting.
Springfield III: Ch. C. Thomas 1958, S. 119
170. MERTZ, D.P.:
a) Die extrazelluläre Flüssigleit.
Stuttgart: Thieme 1962
b) Über die Wirkung von Nikotin auf den Harnkonzentrierungsmechanismus.
Naunyn Schmiedebergs Arch.exper.Path. 242, 247 (1961)
c) Volumenregulatorische Probleme bei der kardialen und hepatalen Hydropsie.
Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 64, 330 (1958)
171. MERTZ, D.P., U. LUTZ-DETTINGER:
a) Beitrag zur Frage des volumenregulatorischen Reflexgeschehens.
Dtsch.Arch.klin.Med. 204, 354 (1957)
b) Untersuchungen über die Wirkung von Prednison auf den Wasser- und Elektrolythaushalt und die Nierenfunktion beim Menschen.
Zschr.klin.Med. 154, 631 (1957)
172. MIELKE, J.E., J.W. KIRKLIN:
Renal function during and after surgery.
Med.Clin.N.Amer. 50, 979 (1966)
173. MILES, B.E.:
Effect of emotion on renal function in normotensive and hypertensive women.
Lancet 2, 539 (1953)
174. MILLER, J.R., R.K. RHAMY et al.:
A comparison of the effects on renal tubular function of halothane oxygen and halothane-nitrous oxide oxygen.
Anesth.Analg.Curr.Res. 45, 41 (1966)

175. MIRSKY, A., M. STEIN:
The effect of a noxious stimulus in man on the antidiuretic activity of the blood.
Science 118, 602 (1953)
176. MOLL, H.C., G.W. DAUGHERTY:
Stoffwechsel des Wassers und der Elektrolyte.
In: Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten.
Hrsg.: W. ZÖLLNER, S. 921
177. MOORE, F.D.:
a) Common patterns of water and electrolyte change in injury, surgery and disease.
New Engl.J.Med. 258 (1958)
b) Metabolic care of surgical patient.
Philadelphia u. London: W.B. Saunders 1959
178. MOORE, F.D., M.R. BALL:
The metabolic response to surgery. II. Aufl.
Springfield, USA: Charles C. Thomas 1955
179. MORAN, W.H., jr. et al.:
The relationship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress.
Surgery 56, 99 (1964)
180. MORAN, W.H., A. MARTINSON, B. ZIMMERMANN:
Estimation of aldosterone in small human peripheral venous samples.
S. Forum 12, 21 (1961)
181. MORAN, W.H., J.C. ROSENBERG, B. ZIMMERMANN:
The regulation of aldosterone output: Significance of potassium ion.
S. Forum 2, 120 (1959)
182. MUDGE, G.H.,
Electrolyte metabolism of rabbit kidney slices: Studies with radioactive potassium and sodium.
Amer.J.Physiol. 173, 511 (1953)
183. MULROW, P.J., W.F. GANONG:
Stimulation of aldosterone secretion by angiotensin II, A preliminary report.
Yale J.Biol.Med. 33, 386 (1961)
184. MUNRO, H.N.:
Influence of protein and amino acid supply on tissue function and metabolism.
In: Anaesthesie und Wiederbelebung LVIII.
Hrsg.: FREY, R., F. KERN etc.,
Berlin: Springer 1972

185. NICHOLS, G., jr., N. NICHOLS et al.:
The direct measurement of the extracellular phase of tissue
J.clin.Invest. 32, 1299 (1953)
186. NOLTE, H.:
Allgemeine Gesichtspunkte der Infusionstherapie.
In: Infusionstherapie und parenterale Ernährung in der
Chirurgie.
Hrsg.: CARSTENSEN, E.,
Stuttgart: F.K. Schattauer 1964
187. O'CONNOR, W.J., E.B. VERNEY:
The effects of increased activity of the sympathetic system
in the inhibition of water-diuresis by emotionell stress.
Quart.J.exp.Physiol. 33, 77 (1945)
188. ORLOFF, M.J. et al.:
Hepatic regulation of aldosterone secretion by a humoral
mediator.
Surgery 58, 225 (1965)
189. OSBORN, W., H.W. SCHOENBERG et al.:
Adrenal function in patients with lesions high in the
spinal cord.
Surg.Forum 12, 485 (1961)
190. PAPPENHEIMER, J.R.:
Physiol.Rev., Baltimore 33, 387 (1953)
In: Moderne Infusionstherapie.
Hrsg. HARTIG, W.,
Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1969
191. PASCHEN, K., CHR. FUCHS et al.:
Der Ca-, Mg- und K-Haushalt bei Operationen mit kardiopul-
monalem Bypass.
Thoraxchirurgie 20, 43 (1972)
192. PEARCE, J.W.:
A current concept of the regulation of blood volume.
Brit.Heart.J. 23, 66 (1961)
193. PEART, W.S.:
Renin and hypertensin.
Ergeb.Physiol. 50, 409 (1959)
194. PETERS, J.P., L.G. WELT et al.:
A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease.
Trans.Ass.Amer.Phycns 63, 57 (1950)

195. PEZOLD, F.A.:
Probleme der parenteralen Ernährung mit Fettemulsionen.
In: Parenterale Ernährung 6.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HAJMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
196. PICKFORD, M.:
 - a) Antidiuretic substances
Pharmacol.Rev. 4, 254 (1952)
 - b) The inhibitory effect of acetylcholin on water diuresis
in the dog, and its pituitary transmission.
J.Physiol. 92, 226 (1939)
197. PRINGLE, H., C.B. MAUNSELL et al.:
Clinical effects of ether anesthesia on renal activity.
Brit.med.J. 2, 542 (1905)
198. RAPOPORT, S.M.:
Medizinische Biochemie.
Volk und Gesundheit, Berlin 1965
199. REIFFERSCHIED, M.:
Neue Gesichtspunkte zum dynamischen Ileus.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 308, 191 (1964)
200. REISSIGL, H.:
Praxis der Flüssigkeitstherapie.
München-Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1965
201. REILMAN, A.S., W.K. STUART et al.:
A study of the adjustments to sodium and water retaining
hormones in normal subjects (abstr.).
J.clin.Invest. 37, 924 (1958)
202. RICHARDSEN, J.A., E.F. WOODS et al.:
Plasma concentrations of epinephrine and norepinephrine
during anesthesia.
J. Pharmacol.exp.Ther. 119, 378 (1957)
203. RIXON, R.H., J.A.F. STEVENSON:
Movements of sodium, potassium and water in rat diaphragma
in vitro.
Amer.J.Physiol. 194, 363 (1958)
204. ROBERTSON, J.D., S.C. FRAZER:
Biochemical disturbances associated with anesthesia.
Brit.med.Bull. 14, 8 (1958)
205. RODEWALD, H.:
Disk. 4. Freiburger Koll. Kreislaufmessungen, Freiburg i.B.
4. - 6.4.1963. In: Spezielle Fragen der künstlichen Ernährung
schwer Schädel-Hirn-Verletzter. K. STEINBEREITNER,
In: Fettstoffwechsel 2.
Zochham: Pallas 1967

206. RÖTTGER, H.:
Wasserhaushalt in der Schwangerschaft.
Klin.Wschr. 879 (1956)
207. ROSE, W.C.:
The amino acids requirements of adult man.
Nutr.Abstr.Rev. 27, 631 (1957)
208. SAFRAN, M., A.V. SCHALLY et al.:
Stimulation of the release of corticotropin from adeno-
hypophysis by a neurohypophyseal factor.
Endocrinology 57, 439 (1955)
209. SCHARRER, E., B. SCHARRER:
Hormones produced by neurosecretory cells.
Recent Prog.Horm.Res. 10, 183 (1963)
210. SCHATTENFROH, E.:
Aldadiene-Kalium in der Bauchchirurgie.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und
Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
211. SCHELER, F.:
Postoperative Störungen der Nierenfunktion.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasser-
haushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
212. SCHILLING, K.:
Parenterale Ernährung bei chirurgischen Patienten.
In: Parenterale Ernährung.
Hrsg.: LANG, K., R.FREY, M.HAIMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
213. SCHNEIDER-BIBUS, L.:
Störungen des Elektrolytstoffwechsels bei Tumorerkrankungen
Z.Allgemeinmed. 49, 1326 (1973)
214. SCHÜTTERLE, G., P. DIEKER:
Zur Pathophysiologie der sogenannten Schockniere.
In: Schock.
Hrsg.: ZIMMERMANN, W.E., I. STAIB,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer (Intern.Symposium
Freiburg i.B. 30.10. - 1.11.1969)
215. SCHÜTZ, W.:
Praxis der kompletten parenteralen Ernährung in der Inten-
sivbehandlung bei internistisch Kranken.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER,
Stuttgart: Thieme 1974

216. SCHULTIS, K.:
 - a) Erfahrungen bei der parenteralen Ernährung chirurgischer Patienten.
In: Parenterale Ernährung.
Hrsg.: LANG, K., R. FREY, M. HALMAGYI,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
und In: Anaesthesie und Wiederbelebung VI.
Hrsg. LANG, K., R. FREY,
Berlin: Springer 1966
 - b) Komplette parenterale Ernährung in der Chirurgie.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER,
Stuttgart: Thieme 1974
 - c) Postoperative Beeinflussung des KH-, N-, Fett- und Elektrolythaushaltes unter den parenteral applizierbaren Aldosteronantagonisten.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
217. SCHULTIS, K., H. BEISBARTH:
Pathobiochemie des Postaggressionsstoffwechsels.
In: Infusionstherapie II: Parenterale Ernährung.
Hrsg.: AHNEFELD, F.W., C. BURRI et al.,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975
218. SCHULTIS, K., H. L'ALLEMAND:
Zur Ernährung Tetanuskranker.
Anaesthesist 17, 196 (1968)
219. SCHWAB, M., K. KÜHNS:
Die Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959
220. SCHWARZ, I.L., H. RASMUSSEN et al.:
Relation of chemical attachment to physiological action of vasopressin.
Proc.nat.Acad.Sci.,Washington 46, 1288 (1960)
221. SELYE, H.:
A syndrome produced by diverse noxious agents.
Nature, London 138, 32 (1936)
222. SHAW, F.W., S.E. SIMON:
The nature of the sodium and potassium balance in nerve and muscle cells.
Austral.J.exper.Biol.a.Med.Sci. 33, 153 (1955)
223. SHIRES, T., J. WILLIAMS et al.:
Acute changes in ECF associated with major surgical procedures.
Ann.Surg. 154, 803 (1961)

224. SIMPSON, S.H. et al.:
Isolierung eines neuen kristallisierten Hormons aus Nebennieren mit besonders hoher Wirksamkeit auf den Mineralstoffwechsel.
Experimenta 9, 333 (1953)
225. SJÖSTRAND, T.:
Volume and distribution of blood and their significance in regulating the circulation.
Physiol.Rev., Baltimore 33, 202 (1953)
226. SMITH, H.W.:
a) Principles of renal physiology.
New York: Oxford University Press 1956
b) Salt und water volume receptors.
Amer.J.Med. 23, 623 (1957)
c) The kidney. Structure and function in health and disease.
New York: Oxford University Press 1951
227. SMYTHE, C.McC., J.F. NICKEL et al.:
The effect of epinephrine, (USP), l-epinephrine and l-norepinephrine on glomerulum filtration rate, renal plasma flow and the urinary excretion of sodium, potassium and water in normal man.
J.clin.Invest. 31, 499 (1952)
228. SODEMANN, W.A.:
Forward failure versus backward failure.
In: Edema mechanisms and management, a Hahnemann symposium on salt and water retention. Ed.by: MOYER, J.H. and M.FUCHS.
Philadelphia: Saunders 1960
229. SONNENBLICK, E.H., P.J. CANNON et al.:
The nature of the action of intravenous aldosterone: evidence for a role of the hormone in urinary dilution.
J.clin.Invest. 40, 903 (1961)
230. STARK, G.:
Der Einfluß der Narkose auf die Ausscheidung von Aldosteron, Cortison und Cortisol sowie Natrium und Kalium.
Anaesthesist 15, 15 (1966)
231. STARK., G., V. FRIEDBERG et al.:
Die Ausscheidung von Aldosteron, Cortison und Cortisol nach gynäkologischen Operationen.
Klin.Wschr. 38, 321 (1960)
232. STARK, G., E. WILDHIRT:
Die Aldosteronausscheidung nach portokavaler Shunt-Operation
Z.Gastroenterol. 2, 133 (1964)

233. STEINBEREITHNER, K.:
Parenteral nutrition over a long time.
Nutr.Dieta 3, (Suppl.) 78 (1961)
234. STRAUSS, M.B., R.K. DAVIS et al.:
"Water diuresis" produced during recumbency by the intra-
venous infusion of isotonic saline solution.
J.clin.Invest. 30, 862 (1951)
235. STRAUSS, M.B., J.D. ROSENBAUM et al.:
The effect of alcohol on the renal excretion of water and
electrolyte.
J.clin.Invest. 29, 1053 (1950)
236. TABBOT, N.B., R. RICHIE:
The effect of age on body's tolerance for fasting, thirsting
and for overloading with water and certain electrolytes.
CIBA Foundation. Colloquia on Ageing. Water and electrolyte
metabolism in relation to age and sex. 4, 139 London:
Ju. A. Churchill 1958
237. THEOBALD, G.W.:
The repetition of certain experiments on which MOLITOR and
DICK base their watercenter hypothesis, and the effect of
afferent nerve stimuli on water diuresis.
J.Physiol. 81, 243 (1934)
238. THORN, G.W., P.H. FORSHAM et al.:
A rest for adrenalcortical insufficiency: the response to
pituitary adrenocorticotrophic hormone.
J.A.M.A. 173, 1005 (1948)
239. THURAU, K., H. JAHRMÄRKER:
Renal transport and diuretics.
Berlin: Springer 1969
240. TOBIAN, L.:
Interrelationship of electrolytes, juxtaglomerular cells
and hypertensin.
Physiol.Rev., Baltimore 40, 280 (1960)
241. TRUNIGER, B.:
Wasser- und Elektrolytffibel.
Stuttgart: Thieme 1967
242. ULLRICH, K.J., F.D. DRENCKHAN et al.:
Untersuchungen zum Problem der Harnkonzentrierung und Ver-
dünnung. Über das osmotische Verhalten von Nierenzellen und
die begleitende Elektrolytanhäufung im Nierengewebe bei
verschiedenen Diuresezuständen.
Pflügers Arch.Physiol. 261, 62 (1955)

243. ULLRICH, K.J., K.H. JARAUSCH:
Untersuchungen zum Problem der Harnkonzentrierung und Verdünnung: über die Verteilung von Elektrolyten, Harnstoff, AS. und exogenem Kreatinin in Rinde und Mark der Hunde bei verschiedenen Diuresezuständen.
Pflügers Arch.Physiol. 262, 537 (1956)
244. USSING, H.H.:
a) Interpretation of the exchange of radiosodium in isolated muscle.
Nature, London 160, 262 (1947)
b) Ion transport across membranes.
In: CLARKE, H.T., S. 3 New York: Academic Press 1954
c) Transport of ions across cell-membranes.
Physiol.Rev., Baltimore 29, 127 (1949)
245. VANDER, A.J.:
Effect of catecholamines and the renal nerves on renin secretion in anesthetized dogs.
Amer. J.Physiol. 202, 659 (1965)
246. VERNEY, E.B.:
a) Absorption and excretion of water: antidiuretic hormone
Lancet II, London 732, 781 (1946)
b) Antidiuretic hormone and the factors which determine its release.
Proc.Roy.Soc.Biol.Sc., London 135, 25 (1947)
c) Die Hemmung der Wasserdurese durch Erhöhung des osmotischen Drucks im Carotisplasma und ihre Vermittlung über die Neurohypophyse.
Naunyn Schmiedebergs Arch.exper.Path. 205, 387 (1948)
d) Some aspects of water and electrolyte excretion.
Surg.Gynec.and Obstet. 106, 441 (1958)
247. WALKER, A.E., J.J. ADAMKIEWICZ:
Pseudotumor cerebri associated with prolonged corticosteroid therapy.
J.Amer.med.Ass. 188, 779 (1964)
248. WALSER, M., D.W. SELDIN, C.H. BURNETT:
Blood volume and extracellular fluid volume during administration of ACTH and cortisone.
Amer.J.Med. 18, 454 (1955)
249. WEIS, K.H.:
Einfluß der Narkose auf den postoperativen Verlauf.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968

250. WELT, L.G.:
Volume receptors.
Circulation 21, 1002 (1960)
251. WELT, L.G., J. ORLOFF:
The effects of an increase in plasma volume on the metabolism and excretion of water and electrolytes by normal subjects.
J.clin.Invest. 30, 751 (1951)
252. WELT, L.G., D.W. SELDIN et al.:
Role of the central nervous system in metabolism of electrolytes and water.
Arch.intern.Med. 90, 355 (1952)
253. WESEMANN, W., H.W. PIA:
Aldadiene-Kalium in der Neurochirurgie.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
254. WHITE, F.N., E.M. GOLD et al.:
Renin-aldosterone system in endotoxin shock in dog.
Amer.J.Physiol. 212, 1195 (1967)
255. WILBRANDT, W.:
Permeabilität, aktiver Transport und Trägermechanismus.
Dtsch.med.Wschr. 82, 1153 (1957)
256. WILDHIRT, E.:
Aldadiene-Kalium und portokavaler Shunt.
In: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushalts.
Hrsg.: BÜCHERL, E.S., F. KRÜCK et al.,
Stuttgart-New York: F.K. Schattauer 1968
257. WILKINS, R.W., C.M. TINSLEY et al.:
The effect of venous congestion on the limbs upon renal clearances and the excretion of water and salt. I. Studies in normal subjects and in hypertensive patients before and after splanchnicectomy.
J.clin.Invest. 32, 1101 (1953)
258. WINFIELD, J.M., C.L. FOX et al.:
Etiologic factors in postoperative salt retention and its prevention.
Ann.Surg. 134, 626 (1951)
259. WIRZ, H.:
Der osmotische Druck in den corticalen Tubuli der Rattenniere.
Helvet.physiol.pharmacol.acta 14, 353 (1956)

260. WIRZ, H., B. HARGITAY et al.:
Lokalisation des Konzentrierungsprozesses in der Niere
durch direkte Kryoskopie.
Helvet.physiol.pharmacol.acta 2, 196 (1951)
261. WOLF, A.V.:
a) Osmometric analysis of thirst in man and dog.
Amer.J.Physiol. 161, 75 (1950)
b) Relative tonicity of cellular and extracellular
fluid in vivo.
J.Appl.Physiol., Washington 8, 674 (1956)
262. WOLF, H.P., K.R. KOCZOREK et al.:
Pathophysiologische und klinische Untersuchungen über
sekundären Hyperaldosteronismus.
Schweiz.med.Wschr. 87, 163 (1957)
263. WOLFE, L.K., R.O. GORDON et al.:
An analysis of factors determining the circadian pattern
of aldosterone excretion.
J.clin.Endocrin. 26, 1261 (1966)
264. WOLFF, G.A.:
The effect of pain on renal function.
Res.Publ.A.Res.Nerv.u.Ment.Dis. 23, 358 (1943)
265. WOLFRAM, G.:
Die Bedeutung der essentiellen Fettsäuren in der parente-
ralen Ernährung.
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung.
Hrsg.: HELLER, K.L., K. SCHULTIS, B. WEINHEIMER,
Stuttgart: Thieme 1974
266. WRETLIND, A.:
Intravenöse Ernährung in der postoperativen Phase.
Anaesthesist 6, 225 (1957)
267. WRETLIND, K.A.J.:
Vortrag Sitzung Öst.Ges.Anaesth.Reanim. Wien 26.5.1966
In: Spezielle Fragen der künstlichen Ernährung schwer
Schädel-Hirn-Verletzter. K. STEINBEREITHNER,
In: Fettstoffwechsel 2.
Lochham: Pallas 1967
268. WYNN, V.:
Water intoxication and serum hypotonicity.
Metabolism, Baltimore 5, 490 (1956)
269. ZIMMERMANN, B.:
Postoperative management of fluid volumes and electrolytes
Curr.Probl.Surg., Chicago 1965

Herrn Professor Dr. med. Miklos P.B. Halmagyi danke ich ganz herzlich für die Überlassung des interessanten Themas und für die mir jederzeit gewährte Unterstützung.

Herrn Dr. F.R. Brost möchte ich für die Anleitung zur Bearbeitung der Krankenunterlagen danken.

Frau Diplom-Mathematikerin D. Müller vom Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Johannes Gutenberg-Universität Mainz danke ich für ihren überaus großen Einsatz bei der statistischen Bearbeitung.

Lebenslauf

Am 10. März 1947 wurde ich als zweitälteste Tochter des Zahnarztes Dr. Jabbo van Hettinga und seiner Frau Charlotte geb. Bartram, in Otterndorf geboren.

Nach vier Volksschuljahren von 1953 bis 1957 in Otterndorf besuchte ich ab 1957 das dortige neusprachliche Gymnasium, wo ich am 14. März 1966 nach neun Schuljahren die Reifeprüfung ablegte.

Dann belegte ich zunächst im Wintersemester 1966/1967 in Marburg/Lahn ein Semester Naturwissenschaften, erhielt dann die Zulassung zum Studium der Zahnmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz zum Sommersemester 1967.

Dort legte ich am 31. März 1969 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 8. Oktober 1970 die Zahnärztliche Vorprüfung ab. Am 29. Mai 1974 erhielt ich zugleich mit dem Bestehen des Staatsexamens die Bestallung als Zahnärztin.

Am 2. April 1976 heiratete ich den Studenten der Forstwissenschaften Fritz-Peter Riedinger. Ich führe jetzt den Familiennamen Eike Riedinger-van Hettinga.

